

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1895

THÈSE

N°

290

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

*Présentée et soutenue le mercredi 29 mai 1895, à 1 heure*

Par VICTOR MANESSE

Né à Orse (Nord), le 6 mars 1870  
Ancien externe des hôpitaux de Paris  
Médaille de bronze de l'Assistance publique

ESSAI SUR LES FORMES CLINIQUES

DE LA

**SYMPHYSE CARDIAQUE**

**SYMPHYSE RHUMATISMALE — SYMPHYSE TUBERCULEUSE**

*Président : M. POTAIN, professeur.*

*Juges : MM. FOURNIER, professeur.  
          BRISAUD, GAUCHER, agrégés.*

*Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical*

PARIS

HENRI JOUVE

IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

15, RUE RACINE, 15

1895



FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1895

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

*Présentée et soutenue le mercredi 29 mai 1895, à 1 heure*

Par VICTOR MANESSE

Né à Orse (Nord), le 6 mars 1870  
Ancien externe des hôpitaux de Paris  
Médaille de bronze de l'Assistance publique

ESSAI SUR LES FORMES CLINIQUES

DE LA

SYMPHYSE CARDIAQUE

SYMPHYSE RHUMATISMALE — SYMPHYSE TUBERCULEUSE

*Président : M. POTAIN, professeur.*

*Juges : MM. FOURNIER, professeur.*

*BRISSAUD, GAUCHER, agrégés.*

*Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.*

PARIS

HENRI JOUVE

IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

15, rue Racine, 15

1895

# FACULTE DE MÉDECINE DE PARIS

|                                                                         |                |
|-------------------------------------------------------------------------|----------------|
| <b>Doyen.</b> . . . . .                                                 | M. BROUARDEL.  |
| <b>Professeurs</b> . . . . .                                            | MM.            |
| Anatomie . . . . .                                                      | FARABEUF.      |
| Physiologie . . . . .                                                   | CH. RICHET.    |
| Physique médicale. . . . .                                              | GARIEL.        |
| Chimie organique et chimie minérale. . . . .                            | GAUTIER.       |
| Histoire naturelle médicale. . . . .                                    | BAILLON.       |
| Pathologie et thérapeutique générales. . . . .                          | BOUCHARD.      |
| Pathologie médicale. . . . .                                            | DIEULAFOY.     |
| Pathologie chirurgicale. . . . .                                        | DEBOVE.        |
| Anatomie pathologique . . . . .                                         | LANNELONGUE.   |
| Histologie. . . . .                                                     | CORNIL.        |
| Opérations et appareils. . . . .                                        | MATHIAS DUVAL. |
| Pharmacologie. . . . .                                                  | TERRIER.       |
| Thérapeutique et matière médicale. . . . .                              | POUCHET.       |
| Hygiène. . . . .                                                        | LANDOUZY.      |
| Médecine légale. . . . .                                                | PROUST.        |
| Histoire de la médecine et de la chirurgie . . . . .                    | BROUARDEL.     |
| Pathologie comparée et expérimentale. . . . .                           | LABOULBENE     |
|                                                                         | STRAUS.        |
|                                                                         | G. SEE.        |
| Clinique médicale. . . . .                                              | POTAIN.        |
|                                                                         | JACCOUD.       |
|                                                                         | HAYEM.         |
| Maladie des enfants. . . . .                                            | GRANCHER.      |
| Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale . . . . . | JOFFROY.       |
| Clinique des maladies cutanées et syphilitiques. . . . .                | FOURNIER.      |
| Clinique des maladies du système nerveux. . . . .                       | RAYMOND.       |
|                                                                         | TILLAUX.       |
| Clinique chirurgicale. . . . .                                          | BERGER.        |
|                                                                         | DUPLAY.        |
|                                                                         | LE DENTU.      |
| Clinique des maladies des voies urinaires. . . . .                      | GUYON.         |
| Clinique ophthalmologique. . . . .                                      | PANAS.         |
| Clinique d'accouchements. . . . .                                       | TARNIER.       |
|                                                                         | PINARD.        |

## Professeurs honoraires.

MM. SAPPEY, PAJOT, REGNAULD, VERNEUIL.

## Agrégés en exercice.

|              |            |               |            |
|--------------|------------|---------------|------------|
| MM. ALBARRAN | MM. DELBET | MM. MARIE     | MM. RICARD |
| ANDRE        | FAUCONNIER | MAYGRIER      | ROGER      |
| BALLET       | GAUCHER    | MÉNÉTRIÉR     | SCHWARTZ   |
| BAR          | GILBERT    | NELATON       | SEBILEAU   |
| BRISAUD      | GLEY       | NETTER.       | TUFFIER    |
| BRUN         | HEIM       | POIRIER, chef | VARNIER    |
| CHANTEMESSE  | JALAGUIER  | des travaux   | VILLEJEAN  |
| CHARRIN      | LEJARS     | anatomiques   | WEISS      |
| CHAUFFARD    | LETULLE    | QUENU         |            |
| DEJERINE     | MARFAN     | RETERER       |            |

Secrétaire de la Faculté: M. Ch. PUPIN.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE, A MA MÈRE, A MA SŒUR

*Témoignage de reconnaissance.*

A MES GRANDS PARENTS

A MES AMIS

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

A MON MAITRE LE DOCTEUR MERKLEN

Médecin de l'hôpital Laënnec

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR POTAIN

ESSAI SUR LES FORMES CLINIQUES  
DE LA  
SYMPHYSE CARDIAQUE

SYMPHYSE RHUMATISMALE — SYMPHYSE TUBERCULEUSE

---

*AVANT-PROPOS*

La symphyse du péricarde a été l'objet de nombreux travaux anatomiques et cliniques depuis que Lancisi le premier établit son caractère nettement inflammatoire, faisant ainsi justice de l'opinion de Galien qui voyait là simplement une absence congénitale de la séreuse; de ces travaux, M. Morel-Lavallée, dans sa thèse récente, a fait une étude critique très approfondie, très complète. Mais l'auteur est obligé de conclure que la symptomatologie de la symphyse cardiaque n'est pas encore nettement

individualisée ; car, à côté des cas dans lesquels cette symptomatologie a été bien dessinée, bruyante même, l'on rencontre des observations nombreuses de symphyse complètement latente ; cette conclusion, basée sur les faits mais quelque peu décourageante pour le clinicien, est également adoptée par M. le professeur Potain dans ses leçons cliniques de la Charité.

Nous avons cherché à dégager quelques-unes des lois qui entraînent une symptomatologie si variable pour une affection, qui devrait, semble-t-il, toujours être de valeur égale. Nous croyons qu'il y a symphyse et symphyse ; dans certains cas la lésion reste superficielle, trop peu étendue pour entraîner une grosse gêne du fonctionnement du myocarde ; cette symphyse n'aura évidemment pas de symptomatologie, elle restera latente, absolument latente, et constituera une trouvaille d'autopsie.

Dans d'autres cas, la lésion va envahir non-seulement le péricarde, mais même le myocarde et l'endocarde ; si elle reste limitée au péricarde, elle sera profonde, entraînant des adhérences fibreuses, qui déterminent toujours un certain degré de myocardite interstitielle et constituent un obstacle sérieux au fonctionnement du cœur ; parallèlement à ces lésions étendues, la symptomatologie sera bien nettement individualisée, et, si même nous cherchons les maladies qui produisent une symphyse ainsi constituée, nous trouverons le rhumatisme articulaire aigu à forme spéciale et la tuberculose : nous croyons donc qu'il est nécessaire de classer les symphyse du péricarde, et nous nous proposons, dans ce travail, d'étudier principalement deux formes cliniques :

la symphyse rhumatismale et la symphyse tuberculeuse.

Nous avons été amené à faire ce genre de recherches, parce que nous avons eu la bonne fortune d'observer ces mois derniers, plusieurs cas intéressants de symphyse cardiaque rhumatismale dans le service de notre maître M. Merklen à Saint-Antoine et à Laënnec.

Ce travail sera le terme de nos études médicales à la Faculté. Nous saisissons donc avec empressement l'occasion qui nous est offerte d'offrir à tous nos maîtres l'hommage de notre profonde reconnaissance. Nous avons été successivement l'élève de MM. Desflots et Duret à Lille. A Paris, nous avons eu pour maître MM. Lefort, Renault, Reclus, Chauffard, Pinard. Nous remercions tous ces maîtres de leur bienveillance, de leurs doctes leçons et de leurs conseils.

C'est M. le D<sup>r</sup> Merklen qui nous a inspiré le sujet de notre thèse. Il a bien voulu nous tracer un plan de travail, diriger nos recherches et revoir notre opuscule. Nous le prions d'accepter ici l'expression de notre vive gratitude.

M. le professeur Potain a bien voulu accepter la présidence de notre thèse. Nous le remercions vivement de l'honneur qu'il nous fait.

## ***DIVISION***

Le chapitre I<sup>er</sup> sera consacré à l'exposé analytique et critique des nombreux travaux ou théories publiés sur la symphyse cardiaque; il nous montrera que les opinions les plus contradictoires ont été émises sur l'anatomie pathologique et la clinique de l'affection qui nous occupe, même par les auteurs les plus autorisés. La conclusion de ce chapitre sera tout naturellement la nécessité d'une *classification* des symphyses cardiaques.

Le chapitre II étudiera la forme rhumatismale de la symphyse du péricarde : forme nettement individualisée dans son étiologie, son anatomie pathologique et sa symptomatologie.

Le chapitre III cherchera à individualiser la forme tuberculeuse de la symphyse; cette forme, elle aussi, a une étiologie, des lésions et une symptomatologie particulières.

## *CHAPITRE PREMIER*

Histoire critique des travaux relatifs à la symphyse du péricarde. Exposé des opinions absolument contradictoires sur l'anatomie pathologique de cette affection : l'hypertrophie du cœur est affirmée dans tous les cas par certains auteurs, d'autres ont trouvé l'atrophie. Les résultats cliniques ne sont guère plus nets ; chaque signe est discuté, peu à peu discrédité, par suite de sa variabilité et de son inconstance. Nécessité d'une classification des symphyses cardiaques.

L'étude vraiment scientifique de la symphyse cardiaque date de Lancisi qui, se basant sur les autopsies et l'évolution clinique, démontra qu'il s'agissait là d'une véritable maladie causée par une lésion, et non pas d'un défaut de développement comme l'avaient enseigné Galien et ses successeurs. Après Lancisi, Baillou, Lower, Vieussens, Morgagni, eurent l'occasion de confirmer cette première notion dans les autopsies dont la pratique entraînait de plus en plus dans les mœurs médicales ; mais déjà, au début de cette étude sur la symphyse cardiaque, on relevait la variabilité des lésions ; c'est ainsi que Morgagni (Lettre XXII) cite des cas où, avec les adhérences du péricar-

carde coïncidaient tantôt l'hypertrophie, tantôt l'atrophie du cœur.

Au commencement de notre siècle, avec les travaux de Corvisart, de Heim, de Krœysig, de Sanders, de Bouillaud, l'étude de l'affection se fait plus complètement, mais certains cliniciens montrent déjà qu'il faut distinguer la symphyse latente et la symphyse à symptomatologie bien nettement individualisée. Ainsi, Corvisart (1) dans son chapitre sur l'adhérence du péricarde dit formellement qu'« il est des sujets qui, après leur mort, ont été trouvés dans cet état pathologique sans que, pendant leur vie, on ait eu l'indice le plus léger de l'existence de cette affection ; c'est quand l'adhérence est formée par des filaments cellulux, plus ou moins allongés, ou même immédiate mais partielle et peu étendue, semblable en cela aux adhérences si fréquentes des poumons avec les plèvres ; il paraîtrait donc que, avec le temps, le cœur s'habitue aux entraves que cette affection apporte à ses mouvements ; au contraire, dans d'autres cas, elle amène un dérèglement tel dans les fonctions de l'organe que la mort en est la suite immédiate, plus prompte ou plus tardive, suivant l'âge, le tempérament, la profession (pouls petit, vite et irrégulier, absence de fortes palpitations, rougeurs subites au visage produites par le trouble que l'adhérence apporte dans l'action régulière du cœur, sentiment pénible de tiraillement dans la région du cœur parce que dans l'acte

1. Corvisart, *Traité des maladies du cœur* (1806) ; 3<sup>e</sup> édition, 1815.

de la respiration, le diaphragme entraîne dans son abaissement le péricarde et tout le cœur qui lui est devenu adhérent; respiration haute, fréquente, oppressée après les moindres mouvements, défaillances, etc. ». Corvisart avait donc essayé de chercher dans la variabilité des lésions, constatée à l'autopsie, la raison de la variabilité de la symptomatologie de la symphyse cardiaque; mais ses recherches dans cette voie devaient rester forcément limitées par suite des imperfections de la technique et de l'absence de tout examen microscopique. D'ailleurs, ses élèves ou ses successeurs ne vont guère s'occuper de cette division fondamentale établie par le professeur de la Charité, et, dans les travaux qui suivirent, nous assisterons à l'exposé de notions et de théories absolument contradictoires, touchant l'anatomie pathologique et la clinique de la symphyse cardiaque : comme si chaque auteur avait décrit un cas particulier dont les symptômes ne se retrouvaient plus de la même façon dans le cas observé par le voisin; il va en résulter une grande confusion dans l'étude de la symphyse du péricarde, et l'on arrivera à considérer le diagnostic comme très difficile, souvent impossible.

Si nous groupons d'abord tous les travaux relatifs à l'anatomie pathologique de la symphyse, ceux qui touchent en particulier à l'état du myocarde, nous en déduisons deux opinions diamétralement opposées : l'hypertrophie assez considérable est admise par Hope, Beau, dans tous les cas, l'atrophie est proclamée la règle par des observateurs comme Cruveilhier, Barlow, Stokes, Walshe, Friedreich et Gairdner; à côté de ces deux

opinions extrêmes, Kennedy admet une opinion mixte; car, dans 90 observations, il a rencontré l'hypertrophie 51 fois, l'atrophie 5 fois, et un cœur normal 34 fois. On ne s'entend pas mieux sur le mécanisme même de l'hypertrophie : les uns pensent que le cœur s'hypertrophie uniquement parce qu'il doit lutter contre un obstacle, les autres font intervenir un processus inflammatoire; parmi les partisans de la première théorie, nous citerons Hope, Beau, Bernheim : Hope admet que le muscle cardiaque s'hypertrophie dans la symphyse uniquement à cause des adhérences plus ou moins épaisses qui entravent son jeu normal, augmentent la résistance périphérique, donc lui donnent un surcroît de besogne; Beau se rattache à peu près à cette théorie qu'il développe à sa façon, en faisant jouer un certain rôle à la dilatation qu'il explique ainsi : quand l'épanchement péricardique se résorbe, il y a tendance au vide entre les deux feuillets de la séreuse, d'où rétraction excentrique du sac péricardique et dilatation; le cœur, alors, est obligé de s'hypertrophier pour chasser la plus grande masse de sang qui se trouve dans ses cavités à cause de la dilatation. Bernheim soutient une opinion analogue. Quant à la théorie inflammatoire de l'hypertrophie du cœur dans la symphyse, elle n'a guère été soutenue isolément, car la plupart de ses partisans admettent, à côté d'elle, le rôle mécanique de la symphyse elle-même dans la production de l'hypertrophie; ainsi, Durand (1) pense que les adhérences gênent la

1. Durand. *Etude sur le segment contractile du cœur* (Thèse de Lyon, 1879).

nutrition du myocarde et cette dénutrition entraîne des lésions spéciales au niveau de l'élément contractile (dégénérescence graisseuse, fragmentation spéciale des fibres ou disparition des traits scalariformes d'Eberth, même, légère sclérose interstitielle avec périartérite et endartérite); cette gêne mécanique et ces altérations du myocarde seront les éléments définitifs de l'hypertrophie de l'organe qui doit lutter contre un obstacle d'abord, puis remplacer par son hyperplasie les fibres déjà détruites dans son épaisseur. C'est également cette opinion mixte que le professeur Potain soutient dans ses récentes cliniques de la Charité; mais le savant clinicien parle nettement de lésions inflammatoires et de myocardite vraie; en effet, dans la thèse de Durand, il s'agissait, dans la pensée de l'auteur, surtout de lésions dégénératives provoquées par la mauvaise nutrition de l'organe, ou d'un très léger processus inflammatoire qui s'était propagé du péricarde malade aux couches les plus proches du myocarde sous-jacent; Potain admet franchement une myocardite qui coexiste avec la péricardite, augmente sous l'influence de poussées successives, et, au bout d'un certain temps, lorsque l'insuffisance du myocarde éclatera, le cœur va se dilater; c'est alors qu'intervient pour Potain l'influence mécanique, cette dilatation va amener dans les cavités cardiaques une quantité plus considérable de sang, et, pour suffire à sa tâche, le cœur sera obligé de s'hypertrophier; de plus, le péricarde en état de symphyse augmente la gêne mécanique de l'organe, car, au lieu d'être, comme à l'état normal, un frein à la dilatation exagérée de l'organe, il lui permet de

se développer sans lui opposer en rien son inextensibilité.

Quant au mécanisme de l'atrophie, pour les partisans de cette hypothèse, l'explication était facile : enserré par un cercle de tissu fibreux, résistant, le cœur s'atrophie, comme le poumon qui est emprisonné au milieu d'une coque de pleurésie chronique. Quoique nous n'ayons pas l'intention de faire actuellement la critique de toutes ces théories, nous ne pouvons nous empêcher de remarquer combien cette assimilation du cœur au poumon va à l'encontre de la physiologie et du mode de contraction du cœur : le poumon n'a pas de contractilité propre, l'air lui donne un certain pouvoir d'extensibilité en remplissant à chaque inspiration les nombreuses vésicules pulmonaires, et sa dilatation est favorisée par la contraction de certains muscles dits inspirateurs qui font, pour ainsi dire, le vide tout autour du poumon ; mais le cœur, au contraire, est uniquement un organe musculaire dont nous connaissons la puissance contractile qui, commencée avec les premières manifestations vitales de l'être, ne finit qu'à sa mort, sans jamais avoir eu un seul instant de repos. Nous savons que cet organe peut s'hypertrophier considérablement, quand cette hypertrophie est rendue nécessaire par le jeu défectueux de certaines parties du cœur, et il s'agit très bien d'une hypertrophie vraie, d'une hyperplasie au sens de Virchow, des éléments nobles du tissu. Le cœur et le poumon doivent donc réagir d'une façon bien différente, devant l'obstacle, quel qu'il soit, qui entrave leur fonctionnement ; et nous ne comprenons plus maintenant comment une symphyse du péricarde pourrait être assez résistante et former une coque

suffisamment inextensible pour empêcher le myocarde de remplir son rôle.

Cette discordance existe au même degré dans les opinions relatives à la symptomatologie de la symphyse cardiaque; chaque auteur va apporter un signe nouveau qui sera discuté par un autre clinicien, parce que ce dernier ne le rencontrera pas dans son cas personnel, et c'est pourquoi le tableau séméiotique de cette affection restera toujours inachevé, comme en butte à un remaniement perpétuel. Bouillaud, dans son *Traité clinique des maladies du cœur*, conclut ainsi : « Je ne connais encore aucun signe certain qui puisse faire reconnaître l'existence des adhérences du péricarde; dans 5-6 cas la région précordiale m'a présenté une *dépression* bien marquée, évidemment consécutive à une ancienne péricardite terminée par adhésion, dépression qui est l'analogue de celle qu'on rencontre dans un des côtés de la poitrine à la suite d'une pleurésie terminée également par adhésion; cette sorte de rétrécissement de la région précordiale me paraît aujourd'hui d'une haute importance pour le diagnostic de l'adhérence générale et étroite du péricarde au cœur. » Mais les cliniciens ne tardèrent pas à reconnaître que, pour la production de cet affaissement permanent de la région précordiale, signe de Bouillaud, il fallait des adhérences du péricarde à la plèvre, aux côtes, au sternum, donc des adhérences généralisées, agissant en outre sur un système osseux spécial; Jaccoud et Potain, dans leurs cliniques et recherches sur la symphyse du péricarde, attachent peu d'importance à l'existence du signe de Bouillaud.

Presque à la même époque, le Dr Sanders avait appelé l'attention sur un autre signe, constatable comme le précédent à l'inspection de la paroi. « On peut reconnaître l'adhérence du péricarde au cœur par l'existence d'un mouvement perpétuel, d'une très forte ondulation se montrant plus bas que celle que l'on sent naturellement dans la région du cœur; pendant la contraction simultanée des ventricules, la pointe du cœur s'élève en avant et doit entraîner en haut la partie inférieure du péricarde avec le diaphragme, et tout ce qui lui est adhérent, et en même temps se dessine un enfoncement sous les côtes gauches de la région supérieure du ventre; dans le mouvement suivant, les ventricules se dilatent, la pointe du cœur se meut subitement en bas, et, n'étant pas dans un espace libre, par suite des adhérences, elle communique actuellement au péricarde adhérent au diaphragme et aux autres parties le choc qui est sensible à l'extérieur par une petite élévation qui se dessine dans le même endroit où, peu auparavant, s'était formée la concavité, et qui s'étend pourtant un peu plus bas. » Ce signe de Sanders, Bouillaud déclare n'avoir pu l'observer; il devait être étudié à nouveau plus tard par Jaccoud sous le nom de mouvement de roulis, de reptation; il n'existe malheureusement pas dans tous le cas.

*La dépression systolique*, de la pointe, signe de Williams-Sibson, eut une faveur plus grande; dans ses cliniques, le professeur Jaccoud fixa nettement sa valeur clinique en montrant qu'il fallait percevoir cette dépression sur une étendue assez grande de la région précor-

diale, que la simple dépression uni-costale avait une importance assez minime, que la dépression pluri-costale localisée à la pointe était caractéristique. Cependant, ce signe n'a pas été à l'abri des objections, et pour ne citer que l'autorité du professeur Potain, nous devons dire que cet auteur voit là un signe infidèle, parce qu'il est assez difficile à distinguer, au lit du malade, de la pulsation négative de Marey; sans doute, le plus habituellement, cette pulsation négative est sus-apéxienne, unicostale ou peu étendue; mais l'on sait combien parfois il est difficile de délimiter exactement la pointe du cœur, la pulsation négative peut donc être localisée à un endroit que l'on juge, avec beaucoup de vraisemblance, être la pointe, de plus, si cette pulsation se montre sur une certaine étendue, rien n'empêchera d'y voir une dépression systolique pathologique; c'est pour ces raisons que le professeur Potain, même avec les correctifs apportés par Jacquoud, voit là un signe infidèle, qui ne saurait suffire, à lui seul, à faire le diagnostic de symphyse cardiaque.

Quant aux renseignements donnés *par la percussion*, nous allons voir qu'ils sont aussi variables que ceux trouvés à l'inspection : Williams d'abord, puis Cadet de Gassicourt, Potain, insistent tout particulièrement sur la grande matité, mais il faut remarquer que cette matité n'existera que dans les symphyses accompagnées d'hypertrophie cardiaque assez marquée; or, des observateurs comme Cruveilhier et Stokes ont noté l'atrophie, en conséquence, ce signe de la grande matité manquera au moins dans tout un groupe de symphyses cardiaques. Dans ses récentes cliniques de la Charité, Potain a appelé

l'attention sur l'invariabilité de la matité dans les changements de position; l'on sait que les lignes de matité varient de 1 centimètre à 1 cent. 1/2, principalement à la pointe et à gauche, quand on fait mettre le malade dans le décubitus latéral, cela chez un individu normal; Potain montre qu'une adhérence du péricarde d'une part au cœur, d'autre part à la paroi entraînera fatalement l'invariabilité de l'organe, par conséquent la fixité des lignes de matité; mais cet auteur a bien soin de faire observer qu'une adhérence au sternum est nécessaire : voilà encore un signe qui n'existera pas dans toutes les symphyèses, et, de ce chef, se trouve frappé d'un certain degré de déchéance.

Nous n'avons choisi, dans notre exposé critique, que les gros signes mis en avant pour le diagnostic de la symphyse cardiaque, par les maîtres de l'auscultation cardiaque, et nous voyons quel désaccord règne, même à propos de ces signes, dits cardinaux, de la symphyse du péricarde; il semble bien que chaque cas particulier ait fourni un signe spécial qui n'était pas rencontré ou se trouvait incomplet dans le cas suivant : d'où ce fait que chaque symptôme de la symphyse cardiaque a été plus ou moins vite discrédité; et, actuellement, beaucoup de cliniciens regardent le diagnostic de la symphyse comme un diagnostic d'exception qu'on a rarement le droit de faire.

Cette conclusion décourageante est-elle bien réellement l'expression de la vérité ? Nous ne le croyons pas. Nous chercherons à démontrer que le rhumatisme articulaire aigu peut produire, au niveau du péricarde, une inflam-

mation spéciale, qui se termine par symphyse ; et cette forme rhumatismale de la symphyse va évoluer suivant un type clinique suffisamment individualisé, pour être facilement reconnu au lit du malade. A côté de cette forme rhumatismale de la symphyse, prend place une autre forme, aussi bien individualisée, consécutive à la tuberculose du péricarde : c'est à l'étude de ces deux formes que nous allons consacrer le travail suivant.

## CHAPITRE II

De la symphyse cardiaque rhumatismale. Nous entendons sous cette dénomination une forme spéciale de symphyse rhumatismale individualisée par son étiologie, son anatomie pathologique et sa clinique. Étiologiquement, elle se montre à la suite de rhumatismes prolongés, à récives faciles, à localisations cardiaques multiples. — Anatomiquement, elle détermine au niveau du péricarde des lésions profondes, envahissantes, qui s'accompagnent souvent de myocardite interstitielle et d'endocardite valvulaire. — Cliniquement, elle se caractérise par l'apparition précoce des troubles fonctionnels, l'intensité des signes physiques, et un état asystolique subaigu spécial.

Dans ce chapitre nous n'avons nullement l'intention de décrire en bloc, comme dans les ouvrages classiques, toutes les adhérences du péricarde d'origine rhumatismale; fidèle à notre plan d'étude basé sur l'enseignement de notre maître, M. Merklen, nous répétons que l'inflammation rhumatismale du péricarde peut évoluer suivant deux types bien différents au double point de vue anato-mo-pathologique et clinique. Dans le premier groupe, nous

rangeons d'abord l'inflammation légère, superficielle, facilement résolutive, qui constitue la péricardite aiguë ou subaiguë, telle qu'on la rencontre dans un rhumatisme d'intensité moyenne; puis, l'inflammation qui se terminera en laissant des adhérences peu étendues, partielles, ou même des adhérences généralisées, mais dans les deux cas, les adhérences restent une lésion locale, qui ne s'accompagne d'aucun processus inflammatoire du côté du myocarde; et nous croyons que même ces adhérences généralisées, lorsqu'elles évoluent ainsi sans retentissement sur le myocarde, n'ont pas grande influence fâcheuse sur le fonctionnement de l'organe, *elles seront latentes au point de vue clinique*, et ne se trouveront qu'à l'autopsie. Nous ne saurions trop insister sur la nécessité d'admettre une symphyse cardiaque latente, d'origine rhumatismale vraie; il ne suffit donc pas que des adhérences péricardiques soient rhumatismales pour avoir une symptomatologie nette, et facilement reconnaissable au lit du malade; à l'appui de cette opinion, nous croyons bien faire en citant textuellement l'observation suivante, que nous avons lue dans la thèse de Morel-Lavallée; cette observation, d'ailleurs, ne constitue pas une exception, nous l'avons choisie uniquement parce qu'elle réalise le type de ce que nous croyons devoir être appelé la symphyse cardiaque rhumatismale latente, simple variété anatomique incapable d'être diagnostiquée sur le malade au moins avec nos moyens actuels d'investigation clinique.

(†) Symphyse cardiaque cellulo-fibreuse. Souffle diastolique de la base simulant une insuffisance aortique.

*Résumé.* — Pauline N..., 17 ans, fleuriste, entrée à l'Hôtel-Dieu, en septembre 1882, pour une attaque de rhumatisme aigu ; depuis 10 ans, elle en a une par an ; elle aurait eu une péricardite à sa première attaque. Haleine courte ; essoufflement ; pâleur de cire ; développement corporel retardé. Pulsation étendue, mais peu énergique du cœur ; pas de frémissement ; roulement présystolique à la pointe ; à la base, bruit diastolique doux et filé. Le pouls donne un tracé qui est celui du rétrécissement mitral. Amélioration ; convalescence au Vésinet, d'où elle revient huit jours après, le 28 novembre, avec une fièvre typhoïde qui la tue le 5 décembre ; avant la mort, on n'a retrouvé, ni le souffle diastolique, ni le râclement présystolique. Dicrotisme typhoïde exagéré.

*A l'autopsie.* — Adhérence des deux feuillets du péricarde fibreux à la face postérieure du cœur, celluleuse et facile à rompre en avant. Cœur normal : ni dilatation, ni hypertrophie ; myocarde sain ; rétrécissement mitral ; sigmoïdes saines ; aorte suffisante.

Ainsi, voilà une rhumatisante ancienne : depuis 10 ans elle a chaque année une attaque de rhumatisme ; très vraisemblablement elle a eu dès sa première attaque, il y a 10 ans, une péricardite aiguë terminée par adhérences ;

1. Observation empruntée à la thèse de Morel-Lavallée, d'après une clinique de M. le professeur G. Sée (*Semaine médicale*, 1883).

et cependant, à l'autopsie, on ne trouve qu'un rétrécissement mitral suffisant pour expliquer les signes d'insuffisance cardiaque présentés par la malade (essoufflement, infantilisme, etc.) ; le rétrécissement mitral, comme signes cliniques, a peut-être donné un souffle diastolique pris pour un souffle symptomatique d'une insuffisance aortique, on sait que cette erreur n'est pas toujours facile à éviter ; mais la symphyse généralisée, qui durait très vraisemblablement depuis 10 ans, n'a entraîné ni signe clinique, ni lésion myocardique qui lui soit imputable : pas d'hypertrophie, pas de dilatation cardiaque : et cependant, la symphyse s'est montrée à l'âge de 7 ans au moment même du développement du myocarde ; cette observation nous paraît fondamentale pour démontrer que la symphyse cardiaque rhumatismale peut rester latente ; que les adhérences même généralisées du myocarde ne sont pas capables, à elles seules, d'entraîner par la gêne mécanique, la dilatation et l'hypertrophie du cœur ; bref, les observations anciennes de Cruveilhier, Gairdner, Stokes, etc., de symphyse cardiaque avec atrophie, rentrent à notre avis, dans le même groupe que l'observation de G. Sée.

Mais dans une autre catégorie de faits, la symphyse rhumatismale aura des signes cliniques nets et ne constituera plus simplement une variété anatomique comme la précédente.

C'est cette forme clinique de la symphyse cardiaque rhumatismale que nous nous proposons d'étudier au triple point de vue étiologique, anatomique et clinique.

ÉTIOLOGIE. — Si nous analysons les observations, nous voyons nettement que cette symphyse se montre à la suite du rhumatisme articulaire aigu qui évolue suivant un type spécial. Bouillaud, nous le savons, a démontré que l'endocardite aiguë apparaît surtout dans le rhumatisme généralisé, et cette grande loi « de coïncidence » reste vraie dans la majorité des cas. De même pour la symphyse que nous décrivons, nous allons trouver fréquemment des attaques rhumatismales répétées, se succédant chaque année, parfois à quelques mois d'intervalle ; de plus, il s'agit de rhumatisme prolongé durant des mois ou au moins plusieurs semaines, résistant à des doses même énormes de salicylate de soude ou d'antipyrine ; ou bien, si l'amélioration forcée par les hautes doses des médicaments spécifiques se montre, l'attaque ne tarde pas à réapparaître dès que le malade essaie de reprendre ses occupations.

Ainsi, dans notre observation I, le patient fait sa première attaque à 28 ans, qui dure un mois, et à l'hôpital Tenon où il est traité on place dès cette première attaque un vésicatoire dans la région précordiale ; à 33 ans, deuxième attaque suivie au bout de quinze jours d'une rechute qui dure 3 mois, dans le service de M. Siredey, à l'hôpital Lariboisière, et le médecin constate une péri-cardite. La malade de l'observation II fait une première attaque à 26 ans ; puis, assez rapidement, deuxième attaque qui dure 3 mois, pendant lesquels la malade est incapable de se lever ; à 38 ans, troisième attaque qui dure aussi 3 mois. Dans l'observation V, le malade a, à l'âge de 16 ans, sa première attaque ; mal soignées, simple-

ment par des frictions et de l'enveloppement ouaté, les douleurs articulaires persistent près d'un an, elles cessaient quinze jours pour revenir très vite aussi intenses ; mais l'absence du traitement spécifique n'était pas la seule cause de la longue durée du rhumatisme, car, venue à Paris comme domestique, cette jeune fille fait à 17, 19 et 21 ans, d'autres attaques qui durent de 2 à 3 mois, malgré le salicylate de soude.

Ainsi, nous avons noté dans nos observations, et fréquemment aussi dans celles de Morel-Lavallée, un rhumatisme spécial, ayant de par sa répétition, sa ténacité et sa résistance aux spécifiques, un caractère *infectant*, indiscutable.

Mais, dans d'autres cas, la même marque, de rhumatisme infectant, se trouve réalisée par un autre procédé : il s'agit simplement d'une seule attaque de rhumatisme ; les douleurs sont généralisées, elles s'accompagnent d'une fièvre assez intense ; seulement, le salicylate de soude en a facilement raison ; on se croirait donc parfaitement autorisé à diagnostiquer un rhumatisme assez intense, toutefois de gravité pronostique moyenne. Mais, si l'on continue à suivre le malade, l'on s'aperçoit que le rétablissement est incomplet ; le patient conserve de la pâleur (anémie post-rhumatismale), de l'essoufflement facile dans la marche ou les efforts un peu pénibles, il se plaint de palpitations, d'une certaine gêne précordiale, et lorsque le médecin a la prudence d'examiner jour par jour, et centimètre par centimètre, la région du cœur, il constate un frottement, parfois aussi des signes d'endocardite subaiguë (modifications de timbre des bruits nor-

maux du cœur, apparition de souffles ; de plus, cette endo-péricardite subaiguë, qui peut même s'accompagner d'un certain degré de myocardite avec signes de dilatation cardiaque, abaissement de la tension artérielle et irrégularité ou faiblesse du pouls, alors cette endo-myo-péricardite subaiguë, disons-mieux, va évoluer non vers la résolution, mais vers le stade chronique ; et le médecin assistera impuissant, malgré les révulsifs répétés et l'administration de l'iodure de potassium à l'intérieur, à l'établissement d'une symphyse rhumatismale compliquée ou non d'endocardite valvulaire et de myocardite : la malade qui fait le sujet de l'observation II, est un remarquable exemple de ce rhumatisme, infectant, par ses localisations cardiaques, bien plus que par ses manifestations articulaires ; en effet, cette femme présenta, en janvier 1894, surtout des signes de pleurésie et de péricardite subaiguë tandis que du côté des articulations, les manifestations, réelles cependant (puisque la malade à cette occasion fit du rhumatisme déformant des doigts et des poignets) étaient bien insignifiantes ; et cependant, notre maître, M. Merklen, put suivre l'établissement de la symphyse cardiaque totale, et depuis, cette malade reste une véritable infirme du cœur. Cette variété étiologique toute spéciale de rhumatisme infectant qui frappe dans leur totalité les tissus cardiaques (endocarde, myocarde, péricarde), se rencontre fréquemment chez l'enfant, peut-être à cause de l'activité fonctionnelle et du développement de l'organe : aussi, faut-il toujours craindre chez un enfant rhumatisant semblable évolution. Les médecins d'enfants répètent avec raison que l'endo-

cardite aiguë infantile se résout aisément et complètement ; la chose est admise par tous, mais, quand le rhumatisme prend, avec une intensité remarquable, tous les tissus cardiaques, le pronostic devient très grave : il semblerait donc, que chez l'enfant, le rhumatisme cardiaque soit, ou très bénin, ou très grave ; c'est d'ailleurs l'opinion qui a été défendue, avec force arguments, par M. Cadet de Gassicourt, dans ses remarquables cliniques sur les maladies des enfants.

Nous concluons donc, que la forme rhumatismale de la symphyse cardiaque, survient à la suite d'un rhumatisme spécial « infectant » avons-nous dit ; le terme peut paraître pauvre, nous l'avons choisi en nous rappelant les caractères chimiques de l'endocardite ou de la pneumonie dites infectantes : ces variétés cliniques qui s'accompagnent, à l'encontre de la pneumonie ou de l'endocardite inflammatoire simple, de manifestations locales excessivement intenses, à caractère ulcératif ou gangréneux, au moins suppuratif, ou bien encore de phénomènes généraux d'apparence typhoïde : notre rhumatisme « infectant » qui nous donnera la symphyse rhumatismale, celle dont on meurt après une période asystolique, plus ou moins longue, est bien cela, nous croyons l'avoir démontré : infectant par ses attaques répétées et tenaces, infectant par l'inflammation à tendance sclérogène de tous les tissus cardiaques. Nous ne saurions pénétrer plus avant dans le mécanisme intime et les conditions pathogéniques de ce rhumatisme infectant ; l'agent certainement infectieux du rhumatisme, peut-être les agents multiples, restent encore ignorés, et, d'ailleurs les connaissons-nous

très exactement, la virulence ou la gravité des lésions produites doit dépendre, là, comme pour les autres microorganismes, non-seulement de la gravité et de la vitalité du microbe causal, mais encore des conditions extérieures et de la résistance du malade ; actuellement, nous n'en sommes plus, comme au début de la bactériologie, à faire jouer le seul rôle principal au microbe, nous en réservons une grosse partie au terrain, qu'il s'agisse du malade proprement dit, qu'il s'agisse même des conditions du milieu dans lequel il se trouve. Mais, quelles que soient les causes efficientes de ce rhumatisme infectant, nous croyons à son rôle presque fatal dans la production d'une symphyse cardiaque grave ; nous ne saurions donc accepter les hésitations de Morel-Lavallée qui paraît accorder une bien petite influence à l'étiologie, dans la production de la symphyse ; il dit textuellement :

« L'étiologie de l'oblitération péricardique a-t-elle une influence quelconque sur la forme anatomique que présente la lésion ? Nous ne le pensons pas, du moment que celle-ci n'est plus récente. Mais influe-t-elle sur son évolution et ses symptômes cliniques ? Ceci est une autre affaire : nos recherches n'ont presque toutes eu trait qu'à des rhumatisants. Mais, tout le monde sait que souvent la symphyse cardiaque n'est qu'une trouvaille d'autopsie ; c'est donc qu'elle a été latente pendant la vie du malade. Or, dans ces cas, il s'agit le plus ordinairement de sujets plus ou moins avancés en âge, et atteints le plus souvent, de tuberculose, quelquefois d'athérôme, d'artério-sclérose, de douleurs vagues, avec déformations chroniques des jointures, en un mot de maladies par vices du retard

de nutrition. Il ne serait pas étonnant que la symphyse développée dans ces conditions, c'est-à-dire insidieusement, chroniquement, sans phase d'acuité préalable, rentrât dans le cadre de celle qui ne retentit point ou peu sur la circulation et la santé générale, comparativement après celle qui s'établit après la poussée aiguë du rhumatisme. » Nous croyons, pour notre part, que tout rhumatisme n'entraînera pas, à sa suite, une symphyse ; mais que le rhumatisme dit infectant la produira presque fatalement ; il y a là, croyons-nous, une loi analogue à la loi de coïncidence de Bouillaud pour l'endocardite aiguë ; sans doute, l'on peut noter des exceptions, absolument comme pour la loi de Bouillaud, car tous les cliniciens ont observé des cas de rhumatisme absolument généralisé, sans retentissement même léger sur l'endocarde valvulaire ; mais cette loi reste vraie, dans la majorité des faits, elle est donc importante à mettre en lumière, puisqu'avec elle le clinicien, devant le rhumatisme grave, sera amené à craindre l'établissement d'une symphyse et peut-être dans certains cas, à empêcher son développement définitif.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Ce rhumatisme cardiaque, à type infectant, détermine une symphyse bien spéciale, comme lésions anatomiques ; ces lésions, nous les décrirons surtout d'après les autopsies et les examens microscopiques rapportés dans les cliniques de Cadet de Gassicourt et dans la thèse de Morel-Lavallée.

Le cœur extrait de la cage thoracique apparaît très hypertrophié ; l'hypertrophie est générale, portant à la

fois sur le ventricule droit et sur le ventricule gauche ; elle donne à l'organe une forme globuleuse toute spéciale, qui se distingue par certains caractères de l'hypertrophie d'origine rénale ou d'origine valvulaire : ainsi, le cœur de Traube, ou encore de l'insuffisance aortique, se montre avec une hypertrophie nettement prédominante sur le ventricule gauche qui est allongé, occupant presque tout le cœur, tandis que le ventricule droit est tout petit, situé à côté, quelquefois sur un plan un peu supérieur et postérieur par rapport à la pointe ; le cœur des mitraux a une légère hypertrophie droite avec dilatation très marquée des oreillettes ; or, le cœur de la symphyse est hypertrophié en masse, non-seulement au niveau des ventricules, mais même au niveau des oreillettes, le poids varie de 450 grammes à 850 grammes. Cette hypertrophie s'accompagne toujours d'une dilatation assez marquée de toutes les cavités.

Si nous cherchons maintenant à disséquer l'organe, nous trouvons une adhérence totale, intime des deux feuillets du péricarde ; parfois, cette adhérence est formée par des lames fibroïdes, assez minces, qui se laissent facilement dissocier ; mais, le plus souvent, dans la forme que nous décrivons, il s'agit de productions nettement fibreuses, dures, faisant corps avec le myocarde, si bien que, dans quelques autopsies, on a enlevé des morceaux de tissu cardiaque en essayant de détacher les adhérences sur quelques points ; parfois, il y a des productions anormales dans ce tissu fibreux, telle que plaques cartilaginiformes, plaques ostéoïdes, etc. ; nous n'insistons pas sur toutes les variétés anatomiques de ces

adhérences péricardiques, dont la description très détaillée se trouve dans la thèse de Morel-Lavallée.

Le myocarde est intéressant à examiner même macroscopiquement : on peut voir immédiatement sous le péricarde des trainées de tissu cellulo-adipeux, très développées, qui, parfois, rayonnent jusqu'à une certaine profondeur dans les zones périphériques du myocarde ; de plus, en plein muscle ou dans le voisinage du péricarde, on aperçoit quelques trainées fibreuses, qui sillonnent le tissu ; mais jamais, on n'a constaté de véritable plaque scléreuse, capable de former une large tache sur la coupe transversale du ventricule.

A la face interne, les piliers valvulaires, surtout près de leurs insertions, sont souvent plus fibreux que normalement : et l'endocarde pariétal soit à leur niveau, soit en d'autres points, présente un épaissement blanc nacré, avec teinte opaline plus ou moins marquée.

Quant à l'endocarde valvulaire, il se comporte différemment, suivant les cas : dans les observations que nous avons recueillies dans la thèse de Morel-Lavallée, souvent les valvules sont atteintes au niveau de l'orifice mitral ou aortique, tantôt par un processus d'endocardite intense avec rétraction du tissu valvulaire et large insuffisance, tantôt d'une façon très légère ; d'autres fois, il n'y a pas trace d'endocardite chronique sur les valvules, et la symphyse cardiaque constitue la seule lésion apparente macroscopiquement ; mais, si les orifices peuvent n'être pas insuffisants par suite d'un processus d'endocardite chronique, ils le sont très souvent grâce à la dilatation que la symphyse détermine dans toutes les cavités cardiaques, quand

il s'agit de la forme rhumatismale que nous décrivons maintenant : en effet, on note dans les autopsies l'élargissement de la circonférence de l'orifice aortique ou mitral, coïncidant avec la dilatation ventriculaire, alors que le tissu des valvules reste parfaitement souple, transparent, avec ses dimensions habituelles ; nous devons souligner cette vérification anatomique, qui nous servira plus loin à expliquer certains phénomènes cliniques de la symphyse cardiaque.

Le microscope est nécessaire pour se rendre un compte exact de l'étendue et du type des altérations de la symphyse. Les coupes des adhérences péricardiques et des foyers d'endocardite valvulaire ne nous apprendront sans doute que peu de chose de plus : tissu néoformé, constitué par des faisceaux de fibrilles conjonctives, plus ou moins denses, en certains points par de véritables masses fibreuses colorées en rouge intense par le picro-carmin. Mais l'étude importante est celle du muscle cardiaque, du myocarde proprement dit : comme l'ont bien montré M. Cadet de Gassicourt, Balzer, A. Gombault et Morel-Lavallée, il y a une véritable myocardite interstitielle chronique qui se montre non-seulement dans les couches adjacentes aux adhérences péricardiques, mais encore dans la profondeur du tissu à une distance grande du foyer inflammatoire ancien du péricarde : pour cette raison, nous devons dès maintenant rejeter l'opinion qui voit dans cette myocardite un phénomène de médiocre importance, une lésion banale produite par la propagation de l'inflammation péricardique aux couches les plus superficielles du myocarde ; il s'agit bien, comme l'admettent

d'ailleurs Cadet de Gassicourt, Balzer, A. Gombault et Morel-Lavallée, d'une série de foyers inflammatoires qui ont évolué pour leur propre compte, coexistant avec d'autres foyers situés sur le péricarde ou l'endocarde. Cette myocardite interstitielle se présente sous la forme de faisceaux conjonctifs qui rayonnent dans les espaces inter-musculaires, dissocient plus ou moins les éléments nobles; et elle paraît, dans son aspect général, calquée sur le type étudié récemment par Bard et Cl. Philippe (1).

ÉTUDE CLINIQUE. — Ainsi, le rhumatisme a produit au niveau de la séreuse péri-cardiaque des lésions profondes, terminées par symphyse totale, fibreuse, et accompagnées le plus souvent de myocardite interstitielle diffuse et d'endocardite valvulaire; nous allons voir que pareilles lésions entraînent une symptomatologie nettement individualisée depuis le début jusqu'à la fin, bref une véritable entité clinique, que nous décrirons sous le nom de forme rhumatismale de la symphyse cardiaque.

Nous n'avons pas l'intention de reprendre un à un les signes qui ont été déjà indiqués pour cette affection: c'est elle, en effet, que les ouvrages classiques décrivent au chapitre qui traite des symphyses du péricarde, c'est elle qui a toujours servi de schème de description, car on rencontre chez le malade tous les signes physiques regardés comme caractérisant les adhérences cardiaques (mouvement d'ondulation, rétraction systolique de la

1. Bard et Cl. Philippe : *De la myocardite interstitielle chronique* (Revue de médecine, mai et juillet 1891).

pointe, grande matité à configuration spéciale et invariable, etc); tous ces signes sont longuement énumérés dans les traités spéciaux ou cliniques récemment publiés; nous les indiquerons cependant en insistant sur certaines particularités qui n'ont pas encore été, croyons-nous, assez approfondies, sur la façon méthodique dont il faut parfois rechercher ces signes physiques pour éviter des erreurs d'interprétation; mais, dans cette étude clinique de la symphyse cardiaque rhumatismale, nous voulons surtout montrer l'*évolution* de la maladie, évolution qui n'est pas suffisamment mise en lumière à notre avis, dans les classiques, et cependant, comme l'avait déjà bien montré Cadet de Gassicourt dans ses cliniques sur les maladies des enfants, nous la croyons absolument caractéristique de la symphyse rhumatismale au point qu'elle permet, presque à elle seule, de faire le diagnostic: nous allons essayer de dégager, chemin faisant, cette évolution clinique.

*Dès ses débuts*, l'inflammation rhumatismale qui donnera les adhérences du péricarde, a déjà une certaine manière d'être. L'on sait combien est insidieuse, au commencement, l'endocardite aiguë simple, non compliquée de phénomènes infectieux généralisés, d'ordre plus ou moins septicémique; à peine détermine-t-elle un léger enrouement des bruits valvulaires normaux, ou bien encore un souffle doux, superficiel, tellement peu caractérisé que l'on discute pour savoir s'il est extra-cardiaque ou intra-cardiaque; quant aux symptômes fonctionnels, ils sont à peu près nuls, se réduisant à quelques palpitations,

indices d'une certaine excitabilité cardiaque; cette inflammation qui, cependant, se caractérisera plus tard par la production d'une lésion cicatricielle de première importance, ne laisse dans la mémoire du patient aucun souvenir, et longtemps après son rhumatisme, le médecin ne peut l'interroger utilement pour savoir, si, oui ou non, ce rhumatisme a été compliqué d'une endocardite aiguë. Or, il en va tout autrement pour la symphyse : la symptomatologie est d'emblée une symptomatologie à contours arrêtés ; si le médecin assiste aux débuts, il notera une péricardite aiguë généralisée, avec frottements diffus, parfois avec épanchement, mais d'emblée (et nous comptons insister là-dessus), les signes fonctionnels sont très marqués, indiquant que le cœur est profondément atteint dans sa musculature et son fonctionnement (dyspnée douloureuse avec sensation de gêne précordiale parfois angoissante ; palpitations pénibles, réveillées par les efforts un peu violents ; dilatation facile des cavités cardiaques, parfois début d'asystolie par insuffisance tricuspidiennne) ; cette symptomatologie pourra être plus ou moins complète, mais dans nos observations, et dans celles empruntées à la thèse de Morel-Lavallée, nous avons toujours été frappés par les signes fonctionnels apparaissant dès l'attaque rhumatismale, chez les malades porteurs plus tard d'une symphyse, et cela nous paraît d'autant plus vrai que le patient fait remonter à cette attaque ses premiers accidents (palpitations, dyspnée d'effort, etc.), c'est depuis l'attaque elle-même qu'il souffre du cœur, « il n'a jamais pu se rétablir complètement ». Ainsi, la jeune fille de l'observation III, est prise à 12 ans d'une attaque de rhu-

matisme absolument généralisée ; dès cette époque, elle présente de la dyspnée d'effort, des palpitations, et même pendant l'hiver de 1890, quelques mois après seulement, elle note de l'enflure assez marquée aux jambes, le soir, après des fatigues un peu plus fortes qu'à l'ordinaire ; au bout de 3 ans, la malade fait de l'ascite à répétition, symptomatique d'une cirrhose cardiaque arrivée à la phase de la circulation collatérale, donc existant depuis plusieurs mois déjà. Chez elle, l'inflammation causale avait été assez forte, pour amener, quelques mois après, un commencement d'asystolie, et quelques années plus tard, de la cirrhose d'origine cardiaque. Ces signes d'insuffisance précoce se retrouvent facilement chez l'enfant, peut-être encore plus vite que chez l'adulte, comme il ressort de la lecture des observations de Cadet de Gassicourt et de Morel-Lavallée ; sans doute chez l'enfant, le myocarde devant l'inflammation diffuse et les gros obstacles créés par elle à son libre fonctionnement, cède plus vite que chez l'adulte où il est arrivé à son complet développement, par suite à son maximum de résistance. Nous insistons sur le contraste très singulier qui existe entre cette insuffisance précoce de la forme rhumatismale de la symphyse cardiaque et la longue période de compensation, en d'autres termes, la longue latence de l'endocardite aiguë simple post-rhumatismale ; nous en tirons cette conclusion très importante pour le clinicien : toutes les fois qu'un malade, même après un rhumatisme de moyenne intensité, présentera des signes de faiblesse cardiaque immédiate, le médecin devra se défier de l'établissement d'une symphyse, et chercher soigneusement les signes physi-

ques qui caractérisent ce groupe des adhérences cardiaques ; c'est ce que nous allons faire.

A la période d'état, les signes physiques seront ordinairement bien individualisés dans cette forme clinique, et nous les rechercherons par les quatre méthodes d'examen employés pour le cœur : inspection, palpation, percussion, auscultation. L'inspection de la région précordiale devra être pratiquée en plaçant le malade dans le décubitus dorsal absolu, même en glissant sous les épaules un oreiller, pour faire se projeter le plus possible en avant la cage thoracique, et permettre au cœur d'être largement en contact avec la paroi, il ne faut pas que « la poitrine soit rentrée » dans ce cas, les mouvements perceptibles du cœur ne sont plus, pour ainsi dire, enregistrés par la cage thoracique, mais se perdent dans la profondeur ; ce mode d'examen ne nous a jamais révélé une grosse voussure de la région, ni l'affaissement permanent de la paroi dont parlait Bouillaud ; nous avons noté dans la plupart de nos cas des mouvements d'ondulation, du type déjà indiqué par Sanders, précisé par le professeur Jaccoud dans ses cliniques ; ces ondulations existent parfois dans toute la région, commencent au niveau de la base à droite pour progresser par une série de soulèvements successifs jusqu'à la pointe (mouvement de reptation, de roulis) ; mais souvent aussi, elles se présentent seulement dans la région mésentérique, ou au voisinage de la pointe. La valeur séméiologique de ces ondulations reste assez grande : sans doute dans les grosses hypertrophies liées à des endocardites volontaires multiples, qui ont évolué sur des cœurs jeunes, avec un plas-

tron sterno-costal facile à déformer, on peut rencontrer quelques mouvements, mais ils restent très limités, rares, se confondant le plus souvent avec le choc de la pointe; dans la symphyse, au contraire, on a l'impression, dans les cas extrêmes, que le cœur bat immédiatement sous la paroi, sans interposition de la séreuse péricardique, tant les ondulations sont fortes, et se passent avec la régularité, le rythme des mouvements cardiaques eux-mêmes.

Mais l'examen attentif de la région nous révélera un autre signe plus important : la rétraction systolique de la pointe, signe très important à constater pourvu qu'on sache éviter certaines erreurs; nous savons, en effet, que la partie moyenne du cœur au moment même de la systole, n'est pas recouverte complètement par le poumon, il y aura donc là une tendance, au vide, d'où une dépression systolique produite par la poussée atmosphérique au niveau du deuxième ou troisième espace gauche (pulsation négative de Marey), cette pulsation peu visible habituellement s'exagère dans certaines circonstances surtout s'il existe de l'hypertrophie cardiaque, de l'amaigrissement de la paroi, des espaces intercostaux larges, et l'on comprend que, dans certains cas, comme le fait observer le professeur Potain dans ses cliniques, cette pulsation négative ait été prise par une vraie rétraction pathologique, symptomatique d'adhérences du péricarde. Cependant, la rétraction, dans la symphyse, a des caractères assez francs qui nous paraissent la distinguer suffisamment de la pulsation négative : elle a un autre siège, se montre limitée à la pointe, ou comprend la région sterno-costale inférieure, même épigastrique (rétraction

pluri-costale de Jaccoud); parfois, les derniers espaces intercostaux sont « comme avalés ». Au moment de la systole cardiaque, il en résulte un soulèvement en masse des parties supérieures de la poitrine, tandis que les inférieures sont fortement déprimées et attirées en dedans par la rétraction; dans d'autres cas, la rétraction aura deux sièges nettement distincts : région de la pointe et derniers espaces intercostaux, puis région épigastrique. Lorsque ces foyers de rétraction sont ainsi multiples, et que le restant de la région précordiale présente des ondulations successives, l'ensemble donne une impression toute spéciale : l'on voit la paroi soulevée par une série de saillies, interrompues par des dépressions plus ou moins profondes, et il semble que le cœur batte directement sous la peau. Nous n'avons jamais rencontré ce phénomène dans les grandes hypertrophies uniquement liées aux endocardites valvulaires; il n'est donc pas la conséquence de la seule hypertrophie, et nous croyons qu'il constitue, quand il se présente ainsi dans tous ses détails, un signe de premier ordre pour indiquer la gêne de la contraction cardiaque entravée par les adhérences diffuses et profondes de la séreuse péricardique.

La percussion va nous donner d'autres signes physiques à côté de ceux fournis par l'inspection : cette forme rhumatismale de la symphyse produit, en effet, une grosse hypertrophie et la matité cardiaque, que le clinicien pourra aisément délimiter d'autant plus facilement que le poumon souvent bridé par des adhérences de médiastinite ne recouvre plus beaucoup le cœur, se présente avec des caractères bien spéciaux : la matité abso-

lue ou petite matité, la seule que nous ayons recherchée, occupe souvent 12 à 13 centimètres dans le plus grand diamètre transversal, 14 centimètres dans le diamètre vertical; parfois même ces chiffres sont dépassés à certaines périodes de l'affection, quand, par exemple, apparaît de la dilatation cardiaque passagère; cette matité ne peut guère être comparée qu'à celle des grands épanchements péricardiques. Si maintenant, nous en cherchons les divers éléments, la ligne droite dépasse notablement de 2 à 3 centimètres, le bord correspondant du sternum pour atteindre en bas à peu près verticalement la ligne de matité hépatique tandis qu'en haut elle dévie en dehors pour dessiner ainsi le développement parfois considérable de l'oreillette droite; la ligne gauche dans sa partie médiane débordé légèrement, ou suit assez bien la verticale tirée du mamelon, mais en bas, au-dessous du mamelon, elle se porte en dehors à 2 centimètres  $\frac{1}{2}$  environ et circonscrit ainsi, en se réunissant à la matité hépatique, un prolongement arrondi au-dessus duquel se trouve nettement représentée la languette pulmonaire de Luschka, en haut, cette même ligne gauche, avant de se réunir à la ligne horizontale supérieure, décrit une encoche plus ou moins marquée, mais qui rappelle assez bien l'encoche de Sibson; ainsi, dans son ensemble, la matité de la symphyse rhumatismale ne ressemble à aucun des types décrits ordinairement dans les endocardites valvulaires, ou les autres hypertrophies : on ne saurait la confondre avec le cœur des mitraux qui donne une matité surtout transversale avec dilatation et légère hypertrophie du cœur droit, mais sans participation du ventricule

gauche dont la pointe à peine abaissée ne dépasse guère le mamelon dans les cas habituels; l'hypertrophie de l'insuffisance aortique atteint uniquement le ventricule gauche dont la pointe très abaissée parfois portée en dehors, bat dans le septième espace et même plus bas; il en va ainsi de l'hypertrophie de la néphrite interstitielle. Nous ne saurions donc trop insister sur la nécessité de délimiter exactement la matité dans un cas de grosse hypertrophie cardiaque; car, une fois cette peine prise, l'on pourra être tout naturellement amené à rechercher les autres signes physiques de la symphyse; de plus, cette examen attentif de la matité est nécessaire pour trouver exactement le siège de la pointe, car là, on ne saurait se contenter de la simple inspection ou de la recherche par la palpation : à cause des mouvements d'ondulation parfois très développés, que nous avons signalés plus haut, on croit localiser la pointe à un certain niveau, et la matité démontre que le cœur bat plus bas. Mais, en plus, cette matité est invariable : quelle que soit la position donnée au malade (décubitus latéral droit ou gauche; décubitus horizontal), les lignes de matité restent fixes; ce signe est pour le professeur Potain, très caractéristique de la symphyse cardiaque.

Nous serons bref sur les signes physiques fournis par l'auscultation : pour les claquements valvulaires, nous n'avons pas rencontré l'assourdissement qui est parfois indiqué dans la symphyse cardiaque; le dédoublement du deuxième bruit qui a été aussi noté, est, le plus souvent, un dédoublement physiologique, comme le montrent son intermittence et ses rapports avec les mouvements opé-

ratoires, ou bien encore, un dédoublement lié à un rétrécissement mitral concomitant; ce qui n'est pas exceptionnel. Cependant, l'auscultation révèle, dans le cours de la symphyse rhumatismale, à certaines périodes de son évolution, des signes, qui, pour n'être pas, à proprement parler, le fait de la symphyse, demandent à être bien connus : nous voulons parler des souffles d'insuffisance fonctionnelle. Ces souffles peuvent se montrer à tous les orifices, mais principalement au niveau des orifices mitral et aortique; ils ont tous les caractères des souffles organiques, comme siège, maximum et propagation; le plus souvent, ils sont doux, assez superficiels, et se modifient, peut-être plus que les souffles organiques, sous l'influence des changements de position et des mouvements respiratoires; mais leur seul caractère, c'est leur variabilité à quelques jours d'intervalle et leur rapport très net avec une dilatation temporaire du cœur, dans la symphyse : cette dilatation déterminera une augmentation des signes fonctionnels et la faiblesse cardiaque, puis l'apparition d'un souffle d'insuffisance fonctionnelle, après quelques jours de repos, de régime lacté et une cure de digitale, le malade se sent mieux et le souffle disparaît. Les malades que nous avons observés dans le service de M. Merklen, ne nous ont pas présenté nettement ces souffles fonctionnels, sans doute parce que la dilatation cardiaque n'a jamais été assez marquée pour déterminer une véritable insuffisance d'orifice; nous ne pouvons donc les décrire qu'en nous aidant des observations déjà publiées et principalement de celles consignées dans la thèse de Morel-Lavallée; il nous est diffi-

cile d'affirmer absolument que ces souffles sont bien intra-cardiaques, liés à une insuffisance fonctionnelle d'un orifice quelconque, et qu'il ne s'agit pas de souffles extra-cardiaques dont la production serait facilitée par l'état même du cœur dans la symphyse : cœur aisément dilatable, d'énergie diminuée, souvent tachycardique, etc.; cependant, nous ferons observer que le poumon, dans la symphyse, a souvent des rapports très éloignés avec le cœur, il n'y a plus ces zones de contact si minutieusement décrites par le professeur Potain dans ses beaux travaux sur les souffles cardio-pulmonaires; le poumon reste, le plus ordinairement, dans une position fixe par rapport au cœur, et nous ne voyons pas comment les conditions de production des souffles cardio-pulmonaires seraient aisément réalisées du côté du poumon, si, en réalité, elles le sont bien suffisamment du côté du cœur; puis, ces souffles dont il est parlé dans les observations publiées sont des souffles nettement systoliques, avec maximum à un orifice, propagation sur le type des souffles valvulaires, etc.; nous serions plutôt porté à croire à leur origine cardiaque proprement dite; et, à ce sujet, nous donnons *in extenso*, une observation empruntée à la thèse de Morel-Lavallée et qui nous a paru avoir une importance décisive dans la discussion qui nous occupe (1) : Symphyse cardiaque consécutive à un rhumatisme aigu; insuffisance aortique par dilatation; mort par angine de poitrine sans asystolie :

1. Observation empruntée à la thèse de M. Morel-Lavallée (communiquée par M. Vidal, interne des hôpitaux, service de M. Triboulet).

Man..., 14 ans ; entré le 12 février 1885 à l'hôpital Trousseau, salle Blache, n° 25. Fièvre typhoïde il y a trois mois ; rhumatisme aigu généralisé il y a six semaines. Depuis trois semaines, oppression, palpitations violentes ; douleurs rétro-sternales, avec irradiations jusque dans les doigts de la main gauche, et anxiété précordiale revenant par accès ; c'est pour cela qu'il entre à l'hôpital : teint pâle, respiration anxieuse et fréquente, diminution du murmure respiratoire ; quelques frottements dans la plèvre gauche. Voussure précordiale considérable ; chaque révolution cardiaque se révèle à la simple inspection par un double foyer de battements se décomposant comme suit : une première ondulation prolongée soulève, puis déprime les deuxième et troisième espaces intercostaux contre le bord gauche du sternum ; à peine, ce premier mouvement est-il terminé qu'on voit la pointe soulever le sixième espace : ainsi, tandis que les doigts sont fortement soulevés aux deuxième et troisième espaces, ils sont à peine frappés par la pointe. Matité absolue, dépassant à droite le sternum de 2 centimètres, remontant vers la clavicule gauche s'étendant vers l'aisselle, descendant jusqu'à la septième côte. Bruits du cœur, réguliers, bien frappés. Souffle diastolique à l'aorte. Pouls régulier, d'ampleur moyenne, 100 pulsations. Pression très douloureuse aux insertions du diaphragme, et au deuxième espace intercostal sur le scalène gauche.

Pas d'albuminurie ; pas d'œdème.

*Diagnostic.* — Symphyse cardiaque, consécutive sans doute, à un épanchement péricardique antérieur à l'arrivée du malade ; malgré l'absence du pouls de Corrigan, et la non propagation à droite du souffle, on ne peut se défendre de penser à une insuffisance aortique concomitante.

Du 21 février au 10 mars, aggravation ; chaque nuit, un ou deux accès d'angor pectoris, d'un quart d'heure de durée cons-

tamment, sensation d'angoisse précordiale ; points douloureux le long du phrénique gauche ; douleur en ceinture ; constriction thoracique. Dyspnée des plus pénibles, que l'auscultation ne justifie pas ; la respiration (R. 50) se fait suivant le type costal supérieur, brève, peu profonde avec affaissement de la paroi abdominale (inertie du diaphragme).

Malgré les révulsifs précordiaux, la digitale, la morphine, l'aggravation est évidente. Orthopnée, accès de suffocation. Mort par angine de poitrine la nuit du 15 mars. Pas le moindre phénomène d'asystolie.

*Autopsie.* — Le bord antérieur du poumon droit est écarté de 2 centimètres de la ligne médiane.

Le cœur, énorme, remplit toute la moitié gauche de la poitrine, couché sur le diaphragme qu'il déprime.

Les deux plèvres médiastines adhèrent fortement au péricarde : les phréniques, volumineux, sont fixés au milieu de ces adhérences pleuro-péricardiques.

Symphyse cardiaque complète, par véritable soudure, surtout en avant ; on arrache, en le décollant, des fragments du myocarde. Etant cependant arrivé, difficilement, à décortiquer le cœur, on aperçoit, au milieu des adhérences, quelques foyers ecchymotiques, circulaires, de 3 à 4 centimètres de diamètre. Par là, on voit du tissu cellulaire néoformé ; pas de fausse membrane. Les adhérences sont d'autant plus lâches qu'on se rapproche de la face postérieure et surtout de la base ; à ce niveau, aspect gélatineux.

L'aorte et l'artère pulmonaire sont entourées à leurs origines d'adhérences celluleuses dans lesquelles sont englobés les nerfs du plexus cardiaque.

Cœur volumineux : 460 grammes. Les parois du ventricule gauche mesurent 2 centimètres et demi ; à l'œil nu, elles paraissent

sent échanrées par des traînées de tissu conjonctif. Dilatation des cavités gauches et de la mitrale, dont l'endocarde est absolument sain. Intégrité des sygmoïdes aortiques.

Foie : 160 grammes. Rate normale. Reins congestionnés. Voilà une observation qui nous paraît démontrer, d'une façon absolument péremptoire, l'existence des souffles d'insuffisance fonctionnelle au cours d'une symphyse cardiaque ; on avait constaté la présence d'un souffle diastolique dont les caractères stéthoscopiques avaient paru assez nets pour faire, à eux seuls, porter le diagnostic d'insuffisance aortique vraie, malgré l'absence des signes périphériques qui accompagnent ordinairement cette endocardite valvulaire : l'autopsie permit de constater la dilatation des cavités gauches, sans endocardite.

A propos des signes d'auscultation, nous dirons un mot sur un nouveau signe mis en lumière par Riess (1) : dans certains cas, on peut entendre au niveau de l'épigastre des bruits ou des souffles, à timbre métallique, parfois perceptibles à distance ; et, d'après l'auteur, il s'agirait d'un renforcement des bruits du cœur, réalisé par les adhérences intimes du péricarde au diaphragme et un certain degré de dilatation stomacale ; nous signalons ce signe de Riess que nous avons rencontré, à un seul examen, dans l'une de nos observations ; mais c'est là un signe exceptionnel, donc d'une importance toute relative.

Quant aux renseignements donnés par l'examen du pouls, nous les avons trouvés variables et non comparables entre eux ; assez souvent, le pouls est petit, inégal, parfois intermittent (intermittences fausses ordinaire-

1. Riess (*Berlin. Kl. Wochenschrift*, décembre 1878).

ment), dans certains cas, les pulsations peuvent se grouper et se rapprocher des « battements en salve » signalés par Bard et Ch. Philippe dans leur étude sur la myocardite interstitielle chronique; mais ce pouls irrégulier n'est pas constant, et nous avons rencontré des cas avec pouls absolument normal. Nous n'avons aucune expérience personnelle, pour préciser les conditions dans lesquelles le pouls se montre régulier ou irrégulier : les lésions du myocarde, de l'endocarde, même des nerfs du cœur ont-elles une influence sur le pouls dans la symphyse ? Cela est fort probable, mais nous n'avons pu comprendre ces recherches dans notre plan de travail; car elles auraient demandé un grand nombre de cas avec autopsie, des examens histologiques nombreux et variés; ce qui eût trop dépassé les limites que nous nous sommes assigné au début de notre travail. Nous ne pouvons qu'indiquer les problèmes dont nous laissons la solution exacte à d'autres chercheurs.

ÉVOLUTION. TERMINAISON, PRONOSTIC. — La symphyse cardiaque rhumatismale, ainsi constituée, va évoluer sur un type bien spécial : le malade, comme nous l'avons déjà montré au début de notre description clinique, ne va pas bénéficier de cette longue période de latence, dite encore de compensation, qui succède à l'endocardite aiguë, devenue endocardite chronique; d'emblée, il tombera dans l'insuffisance cardiaque, en d'autres termes dans l'asystolie. Sans doute, cette asystolie est d'allures spéciales; le malade ne va pas, du premier coup, réaliser le tableau de Corvisart, se présenter avec une infiltration

généralisée des téguments, une cyanose des muqueuses et des extrémités, une dyspnée continue, de la congestion passive des organes (poumon, foie, reins); il s'agira d'une asystolie à évolution subaiguë, presque chronique, mais que nous croyons avoir le droit d'appeler « asystolie » au sens indiqué par Beau et ses successeurs, parce que tous les accidents présentés par le malade tirent bien leur origine de la faiblesse cardiaque. Le malade devient incapable de tout travail un peu pénible, à cause de l'oppression exaspérée par les moindres efforts, à cause des palpitations souvent douloureuses, à cause de la gêne précordiale continue, qui prend parfois le caractère des crises d'angor pectoris : qu'il s'agisse de la vraie angine ou simplement de la douleur pseudo-angineuse, toutes les variétés peuvent se rencontrer chez le patient; si le malade se force à travailler, alors apparaissent des signes d'insuffisance rénale presque immédiate comme dans l'observation II (urines très rares, fortement albumineuses; urémie à forme gastro-intestinale avec vomissements, diarrhée; phénomènes cérébraux tels que délire, céphalées violentes, somnolence). Dans d'autres cas, il y a sclérose de l'organe le plus touché dans ces crises subintrantes d'asystolie légère : néphrite interstitielle ou cirrhose du foie; ainsi, l'observation III nous montre une jeune fille qui, à peine trois ans après un rhumatisme grave immédiatement suivi de troubles cardiaques, présente une ascite considérable, à répétition, nécessitant des ponctions mensuelles, ascite symptomatique d'une cirrhose cardiaque, dont le début avait dû suivre très vraisemblablement de bien près l'attaque de rhumatisme

et la symphyse du péricarde. Nous n'avons pas grand mérite à faire remarquer combien cette asystolie précoce, initiale, diffère de l'asystolie tardive des endocardites valvulaires banales; mais, en plus, cette asystolie sera aussi facilement curable qu'elle est prompte à apparaître sous l'influence d'un léger écart de régime ou du plus petit surmenage : que l'on mette le malade au repos, avec régime lacté et dose modérée de digitale, tous les accidents s'amendent à merveille et le patient redevient un simple cardiaque, pour quelques semaines, jusqu'à la prochaine chute. Mais à ce jeu, par suite de l'état asystolique subintrant, les organes (foie, reins, poumons); cèdent assez vite, et le malade finira souvent avec les symptômes ordinaires de l'insuffisance hépatique, rénale et pulmonaire, compliquant l'insuffisance cardiaque devenue absolue et définitive; parfois aussi, une infection légère précipitera la marche des accidents, par ce mécanisme bien connu de l'asystolie dite inflammatoire.

Le pronostic de la symphyse rhumatismale reste donc un pronostic sévère, quoique cette maladie ne menace pas immédiatement la vie du patient, dans la plupart des cas, le malade devient un véritable infirme, « infirme par le cœur » absolument au même titre que l'hémiplégique, le rhumatisant chronique avec articulations déformées et ankylosées, le tabétique incoordonné, etc., cet homme, s'il doit pourvoir à ses besoins par son travail, sera désormais incapable de soutenir une tâche continue tant le fonctionnement de son cœur sera devenu précaire, insuffisant, prêt à lâcher et à entraîner l'asystolie vraie, dès la moindre ébauche de surmenage. Ce pronostic varie

d'ailleurs suivant l'âge du patient, et l'on pourrait presque dresser une échelle de gravité de la symphyse cardiaque d'origine rhumatismale, selon que l'affection a frappé l'enfant, l'adulte ou le vieillard; chez l'enfant dont le développement cardiaque se trouve ainsi arrêté, l'asystolie subintrante arrive très rapidement, et le patient ne peut se plier aux exigences de la vie ordinaire, il devient un jeune infirme qui doit rester à la chambre ou au lit; cette infirmité entraîne un retard de tous les organes; la jeune fille n'est pas réglée, la puberté ne se développe pas ou se développe mal, nous sommes en présence d'un être qui reste infantile, de par sa maladie de cœur, absolument comme certains autres, de par l'atrophie cérébrale ou l'atrophie thyroïdienne. C'est la conclusion que donne le professeur Grancher, dans une récente leçon clinique qui montre combien le pronostic d'une cardiopathie chez l'enfant est aggravé par la symphyse. Chez l'adulte, l'asystolie vraie peut tarder quelque temps à se montrer, le myocarde résiste, quoique incomplètement, et son hypertrophie reste suffisante pour lutter contre l'obstacle créé par la symphyse, et pour maintenir un équilibre relatif; mais, assez vite, la chute arrivera, et les mêmes phénomènes éclateront. Quant au vieillard, quoique le rhumatisme aigu soit chez lui chose exceptionnelle, nous n'avons qu'à rappeler combien certaines péricardites subaiguës déterminent très rapidement l'asystolie définitive, et nous comprendrons que la symphyse rhumatismale sera fatalement suivie d'insuffisance cardiaque absolue.

D'ailleurs, quel que soit l'âge, le pronostic est encore

aggravé par la possibilité de lésions scléreuses au niveau du foie, du rein (cirrhoses, néphrites); ces lésions ne tardent pas à constituer une véritable maladie qui retentit à son tour sur la maladie causale, la symphyse; et la vie du patient se trouve menacée ainsi de plusieurs côtés à la fois.

## CHAPITRE III

### **De la symphyse cardiaque tuberculeuse.**

Cette forme appartient au groupe des tuberculoses atténuées ; anatomiquement, elle est caractérisée par une symphyse totale, avec productions tuberculeuses, tantôt reconnaissables à l'œil nu (granulations, masses caséeuses), tantôt visibles au microscope seulement (cellules géantes rares et amas de cellules épithélioïdes). Cliniquement, elle détermine d'emblée une asystolie aiguë, dans laquelle le cœur se montre très dilaté, sans autre signe physique ; cette asystolie aiguë évolue au milieu d'un mauvais état général (amaigrissement, fièvre, etc.)

A côté du rhumatisme articulaire aigu, la tuberculose, elle aussi maladie générale et à localisations multiples, peut créer une symphyse cardiaque. Nous n'avons pas l'intention de décrire toutes les localisations de la tuberculose sur le péricarde ; ces localisations, bien étudiées dans ces dernières années (1), se présentent, en effet,

1. Rousseau. *Essai sur la péricardite tuberculeuse* (Th. Paris, 1882). Vierordt : *Zeitschrift. Kl f. medicin.* Bd. XIII, Heft. V.

sous des aspects multiples : tantôt on rencontre simplement quelques granulations sur la séreuse péricardique, absolument comme sur les autres séreuses, dans la tuberculose aiguë généralisée ou granulie, et cette localisation ne présente évidemment pas de symptômes bien nets, car elle disparaît au milieu des signes de la maladie générale ; tantôt, la tuberculose du péricarde fait partie de la tuberculose des autres séreuses (plèvre, péritoine, articulations, etc.) et là encore, nous ne croyons pas qu'on puisse nettement individualiser sa clinique ; mais, parfois, elle va évoluer toute seule, pour son propre compte, déterminant une symphyse cardiaque à symptômes spéciaux : c'est cette forme qui a été très bien étudiée par Hayem et Tissier (1) en 1889, dans la *Revue de Médecine*. Ces auteurs ont réuni les cas ou travaux de Hénoch, Mathieu, Weigert, Wimberg, Hirschler, en publiant plusieurs observations personnelles ; nous ferons à ce travail de larges emprunts, pour bien montrer ce que nous entendons par « forme tuberculeuse de la symphyse cardiaque. » Depuis, certaines observations absolument typiques ont été publiées par Jaccoud, Letulle, Claisen et Pineau : nous aurons à revenir sur ces cas dans le cours de notre description.

ETIOLOGIE ET PATHOGÉNIE. — La symphyse tuberculeuse du péricarde constitue, au point de vue étiologique et pathogénique, une forme spéciale de tuberculose ; elle

1. Hayem et Tissier. *Contribution à l'étude de la péricardite tuberculeuse* (*Rev. de médecine*, 1889).

appartient au groupe des tuberculoses atténuées, donc elle se rapproche de la tuberculose des séreuses ou de celle des ganglions: toutes tuberculoses caractérisées par une virulence moindre et une absence de généralisation, sans phénomènes généraux graves.

Ainsi, elle sera souvent la *première manifestation tuberculeuse*, chez un individu de souche suspecté, porteur parfois de ganglions volumineux, dits autrefois ganglions scrofuleux; le plus souvent, elle évoluera, comme le faisait remarquer le professeur Jaccoud dans une clinique récente, sans tuberculose pulmonaire; mais, par contre, une localisation pleurale parfois articulaire, de même nature, pourra l'accompagner. C'est encore une tuberculose de l'adulte; elle se rencontre presque constamment au-dessous de l'âge de 30 ans.

Le mode d'infection de la séreuse paraît être multiple: il semble à peu près démontré que le bacille de Koch suivra, dans certains cas, la voie lymphatique; nous savons, en effet, que la voie sanguine est propre aux tuberculoses généralisées, à la granulie proprement dite, et nous avons bien spécifié plus haut que la symphyse cardiaque d'origine tuberculeuse n'avait rien à voir avec cette autre localisation bacillaire: car, dans la symphyse, il s'agit d'une forme atténuée, sans pouvoir de généralisation; ce passage du bacille par les lymphatiques est encore démontré par ce fait, que la symphyse complique souvent une tuberculose pleurale ou ganglionnaire, et, l'on sait que les lymphatiques du péricarde communiquent largement avec ceux des plèvres et des ganglions trachéo-bronchiques ou même médiastinaux; dans ce

cas, l'étude des conditions étiologiques permet d'arriver à la connaissance du mécanisme et des voies de propagation du bacille. Mais dans d'autres faits, la tuberculose péricardique paraît s'être produite par simple contiguïté de tissus malades, qu'il s'agisse de tuberculose sternale ou vertébrale, de tuberculose pleurale avec adhérences au péricarde ou de tuberculose des ganglions bronchiques; nous croyons bien que ce mécanisme existe dans certains cas, mais nous regardons comme exagérée l'opinion de Weigert qui admet comme seul démontré le mode d'infection du péricarde par contiguïté : nous savons, en effet, combien le bacille de Koch aime le milieu lymphatique, surtout dans ses formes atténuées, peu virulentes, et il serait vraiment bien étrange que la lymphangite tuberculeuse n'existât pas au niveau des séreuses, qui, comme la plèvre et le péricarde, sont si riches en vaisseaux lymphatiques de tous calibres.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — A l'œil nu, on rencontre une symphyse totale : c'est la terminaison presque habituelle de la tuberculose péricardique, à marche subaiguë; car, comme le montrent Hayem et Tissier, l'étude des cas apprend que le péricarde a été trouvé oblitéré 24 fois sur 38 observations. D'ailleurs, ces adhérences sont variables suivant la rapidité du processus ou de son ancienneté, depuis les adhérences molles ou rougeâtres, à peine celluluses, jusqu'à celles qui sont constituées par un tissu fibreux, dur, bien organisé. Quant aux productions tuberculeuses, nous ne saurions trop insister sur leur variabilité; dans l'observation rapportée par Hayem

et Tissier, entre les deux feuillets péricardiques se trouvait un exsudat de 7 à 8 millimètres d'épaisseur, au niveau des ventricules, de coloration rougeâtre et criblé de granulations miliaires, blanchâtres ou jaunâtres; dans d'autres observations, on a signalé de grosses masses caséeuses, mais c'est l'exception : ainsi, Claessen (1) rapporte le fait d'une symphyse avec masses caséeuses qui s'insinuaient jusque dans la paroi cardiaque, l'une d'elles allant jusqu'à oblitérer complètement l'embouchure de la veine-cave supérieure; de même, dans les cas de Cruveilhier, la masse caséeuse formait une couche continue, d'épaisseur variable, comprise dans l'intérieur même de la fausse membrane. Ce sont des lésions du même type que Letulle (1) signale dans un cas remarquable de péricardite tuberculeuse observée chez l'adulte; à l'autopsie, les deux feuillets du péricarde, c'est-à-dire le sac fibreux et l'épicarde, étaient dans toute leur étendue, même autour des gros vaisseaux de la base du cœur, transformés en deux coques fibreuses énormes, blanchâtres, parsemées dans leur épaisseur (qui atteignait jusqu'à 6 et 7 millimètres) par des amas tuberculeux caséeux, surtout accumulés à la surface de l'épicarde ventriculaire. Entre ces deux cuirasses fibroïdes, l'espace intra-péricardique était rempli par un mastic caséeux, sec, opaque, d'une épaisseur au moins égale à la somme

1. Claessen. *Tuberculose Kaesig-Schwielige mediastino. Pericarditis und tubercul. des Herzfleisches* (Deutsch. med. Woch., n. 8, 22 fév. 1892).

2. Letulle. *Péricardite tuberculeuse chez l'adulte* (Presse médicale, 10 février 1894).

des deux feuillets péricardiques. Le cœur, moyennement dilaté, n'était pas hypertrophié; ses orifices béants n'offraient aucune lésion inflammatoire. » Cette observation est intéressante à souligner, à cause de l'intensité des lésions qui ont déterminé d'une part, une caséification en masse; d'autre part, une fibrose excessive des deux feuillets de la séreuse; elle se rapproche bien nettement des cas signalés par Cruveilhier.

Voilà donc des observations dans lesquelles la tuberculose avait provoqué la production des nodules spécifiques, granulations et masses caséuses; mais nous ferons remarquer que, dans d'autres cas, à l'œil nu, on n'aperçoit aucun nodule capable de faire porter le diagnostic de tuberculose, la symphyse paraissait être constituée uniquement par des fausses membranes et des néo-membranes inflammatoires banales, et il a fallu l'examen microscopique pour porter le diagnostic de tuberculose péricardique; ces péricardites qu'on doit rapprocher des pleurésies tuberculeuses sans granulations visibles à l'œil nu, ont été un peu laissées dans l'ombre par Hayem et Tissier, dans leur mémoire si remarquable à d'autres points de vue, elles ont été surtout étudiées par le Dr Lacroix (de Lyon), et nous-même en avons observé un cas très net, à l'hôpital Laënnec; à l'œil nu, on ne voyait aucune production nodulaire nettement tuberculeuse, le microscope a permis de reconnaître des cellules géantes, et des amas de cellules épithélioïdes, absolument caractéristiques. Nous ne doutons pas que certaines symphyses à étiologie obscure, ne reconnaissent pour cause réelle, cette forme de tuberculose infiltrée, si spéciale, et qui se

rencontre surtout sur les séreuses (plèvre, péricarde, péritoine).

Quant au cœur, il est toujours profondément atteint dans la symphyse tuberculeuse ; l'hypertrophie n'a parfois pas eu le temps de se constituer, mais on note une dilatation très marquée de toutes ses cavités ; le myocarde proprement dit, dans sa région superficielle, corticale, présente une teinte pâle, feuille morte, qui s'explique par les lésions d'envahissement et de propagation. Dans le cas rappelé par Jaccoud, il existait une myocardite interstitielle constatée par l'examen microscopique, et tous les orifices cardiaques, sauf l'orifice pulmonaire, avaient subi un commencement de dilatation.

Les plèvres sont souvent prises, et présentent un semis de granulations plus ou moins abondant, parfois avec symphyse partielle ; mais la lésion la plus importante se montre du côté du système ganglionnaire voisin ; comme l'avait déjà bien montré Cruveilhier, comme le rappellent Hayem et Tissier, on rencontre au niveau de la base du cœur, autour des gros vaisseaux, une masse ganglionnaire parfois de la grosseur d'une mandarine, et plusieurs de ces ganglions sont déjà en état de dégénérescence tuberculeuse, parfois caséeuse, comme s'ils étaient antérieurs, ayant précédé de plusieurs mois, la localisation péricardique dont ils ont été peut-être la cause infectante. Dans l'observation de Jaccoud rapportée par Pineau à la Société anatomique en décembre 1892, tous les ganglions sous-bronchiques de la partie inférieure du médiastin étaient nettement tuberculeux, plusieurs avaient déjà subi la transformation caséeuse en déterminant une mé-

diastinite qui avait entraîné la fusion de tous les tissus de la région. Ainsi contrairement aux observations précédentes, le système ganglionnaire bronchique inférieur seul était pris, et le professeur Jaccoud fait remarquer que ces lésions ganglionnaires étaient très anciennes, remontaient peut-être à l'enfance, et paraissaient avoir été le point de départ de la péricardite.

Le poumon, au contraire, est généralement sain; son état contraste singulièrement avec les altérations tuberculeuses diffuses qui se rencontrent au niveau des plèvres du médiastin, des ganglions, et du péricarde.

ETUDE CLINIQUE ET DIAGNOSTIQUE. — L'évolution et la symptomatologie générales de la symphyse tuberculeuse diffèrent singulièrement de celles de la symphyse rhumatismale; nous avons vu cette dernière débiter par des troubles fonctionnels cardiaques, se caractériser à sa période d'état par des signes physiques importants (mouvement d'ondulation, rétraction systolique de la pointe, matité énorme et invariable, etc.), arriver assez rapidement à un état d'insuffisance cardiaque relative, puis se terminer par l'asystolie, — cette évolution indique une certaine chronicité dans la manière d'être de la symphyse rhumatismale. Or, la symphyse tuberculeuse sera, avant tout, une affection aiguë, déterminant d'emblée l'asystolie complète, avec anasarque, congestion de tous les organes, etc.

Cette asystolie, véritable asystolie aiguë, est parfois le grand symptôme, le seul qui se présente à l'observation du clinicien, dans la symphyse tuberculeuse; c'était le

cas de ce malade, raconté par Letulle (1) : il s'agissait d'un jeune homme de 29 ans, entré à l'hôpital St-Antoine, dans un état asystolique avancé; on se trouvait en présence d'une cachexie cardiaque des plus typiques : individu cyanosé, face bouffie, yeux saillants, œdème occupant la totalité du segment sous-ombilical du corps, ascite modérée mais évidente, foie douloureux sans rate appréciable, urines rares (500 gr.), avec des traces d'albumine, œdème pulmonaire considérable, expectoration nulle, pas d'épanchement pleural, pouls petit, inégal, irrégulier, assez rapide (pouls mitral asystolique par excellence). L'affection avait débuté d'emblée trois mois auparavant, sur cet homme qui avait toujours joui d'une excellente santé, par des symptômes de faiblesse cardiaque, qui progressivement, étaient arrivés à l'intensité actuelle. Dans d'autres cas, l'état asystolique est précédé par des signes de péricardite plus ou moins généralisée : c'est la première phase, qui souvent, passe inaperçue à cause de sa brièveté; la malade de la clinique du professeur Jaccoud va nous en fournir un bel exemple : cette jeune femme était soignée depuis trois semaines à l'hôpital pour une anémie grave, lorsqu'elle fut prise brusquement un jour de malaises, de frissons et d'une certaine oppression; les accidents s'aggravèrent le lendemain et, dès ce moment, on perçut à la pointe du cœur des frottements péricardiques qui s'étendirent rapidement, sans signes d'épanchement ou d'endocardite; puis, les frottements vinrent à s'éteindre graduellement dans un

1. Letulle (*loc. citat.*)

espace de cinq jours environ, et alors apparut l'asystolie aiguë qui emporta la malade au bout de 4 mois (œdème des membres inférieurs, albuminurie, oppression, stases viscérales, foie énorme, délire, exactement comme elle se produit chez les sujets affectés d'une lésion valvulaire). Le cas de cette malade a le grand avantage de montrer bien nettement les deux phases de la symphyse tuberculeuse : phase initiale ou de péricardite généralisée, phase terminale, la seule souvent appréciable en clinique, phase de l'asystolie aiguë.

Nous venons de caractériser l'évolution générale de la symphyse tuberculeuse : il nous reste, pour achever son étude clinique, à insister sur quelques symptômes isolés.

Le malade se présente asystolique, et cette asystolie, en elle-même, n'a rien qui puisse la distinguer de l'asystolie banale, consécutive à une affection valvulaire arrivée à la phase de décompensation totale ; voilà qui est bien compris, d'après les observations de Letulle, Jaccoud, que nous venons de rapporter, et celles publiées par Hayem et Tissier. Si l'on examine le cœur, on ne trouve aucun des signes physiques attribués à la symphyse rhumatismale : pas d'ondulation, pas de retrait systolique, bref, absence complète de signes physiques ; l'examen reste négatif, et c'est là sa meilleure caractéristique, si nous pouvons parler ainsi : on ne constate ni du côté de l'endocarde, ni du côté du myocarde, des phénomènes qui puissent expliquer l'asystolie très complète en présence de laquelle le médecin se trouve ; même si l'on cherche la pointe, on ne peut la localiser : cette absence du choc de la pointe est due à une dilatation parfois énorme

me des cavités cardiaques, que l'on peut diagnostiquer en traçant les limites de la matité ; cette matité rappelle, dans certains cas, la matité d'un grand épanchement péricardique, et elle se distingue aisément de la matité de l'hypertrophie cardiaque, encore de la matité que nous avons constatée dans la symphyse rhumatismale, puisque elle s'accompagne de la disparition du choc de la pointe : nous ne saurions trop insister sur cette association des signes de dilatation et d'absence du choc de la pointe sans autres signes physiques : il faut, dans ces cas, se défier toujours de la possibilité d'une symphyse. Ce sont là les grands signes locaux de la symphyse tuberculeuse, les signes qui se trouvent mentionnés dans toutes les observations. Quelquefois, on a noté un pouls tachycardique, de la dyspnée continue et paroxystique, des douleurs précordiales parfois à caractère angineux ; même de l'œdème localisé à la face ou aux bras ; on peut aussi rencontrer un épanchement pleural, des signes péritonéaux, comme le faisait remarquer Vierordt dans son travail *Sur la tuberculose des séreuses* ; mais tous ces symptômes ne font pas partie intégrante de la symphyse tuberculeuse, ils sont surajoutés et dépendent, soit de la compression des pneumogastriques par des ganglions caséeux, comme on en a signalé des cas avec autopsie (pouls tachycardique, crises de dyspnée) ; soit de la compression des gros troncs veineux de la base du cœur par ces mêmes paquets ganglionnaires (œdème de la face et du membre supérieur) ; soit enfin d'une autre localisation tuberculeuse, pleurale ou péritonéale ; mais, en somme, ces signes sont intéressants à connaître, parce

qu'ils peuvent guider le diagnostic hésitant sur la cause d'une asystolie aiguë.

L'état général du sujet est également à considérer : la symphyse rhumatismale ne touche pas la santé et la nutrition du patient ; au contraire, le plus souvent, la symphyse tuberculeuse, comme toute tuberculose, va retentir sur les fonctions générales ; et ce retentissement est d'autant plus facile à reconnaître, qu'ordinairement il s'agit de sujets très forts, vigoureux même, ayant eu excellente santé antérieure ; ils se mettent à être oppressés facilement, ont des palpitations, et maigrissent ; souvent on note de la fièvre vespérale, des transpirations nocturnes, des épistaxis : ce sont là signes ordinaires dans une tuberculose du pousmon au début ; il faut savoir qu'ils peuvent également se montrer à la période initiale de la symphyse tuberculeuse, comme si toute tuberculose, même la forme atténuée et locale, avait le fâcheux privilège d'apporter immédiatement, sans doute par l'absorption de la tuberculine, une perturbation considérable dans l'ensemble de la nutrition.

Nous remarquerons, en terminant ce tracé symptomatique de la symphyse tuberculeuse, que son tableau clinique est moins nettement arrêté que celui de la symphyse rhumatismale ; la faute en est, sans nul doute, à son évolution aiguë, mais cette forme mérite toutefois d'être conservée en nosologie, son asystolie aiguë la caractériserait, à elle seule, bien suffisamment ; et nous devons comme conclusion rappeler le conseil que Letulle donne à la fin du cas si remarquable qu'il a publié l'an dernier : « en présence d'une asystolie de cause inconnue chez l'adulte, on doit penser toujours à la symphyse tuberculeuse. »

## CONCLUSIONS

1° Il y aurait intérêt à faire une classification des symphyses cardiaques, classification basée à la fois sur l'étiologie, l'anatomie pathologique et la clinique. Deux formes sont maintenant bien individualisées : la symphyse rhumatismale et la symphyse tuberculeuse.

2° La symphyse rhumatismale apparaît à la suite des rhumatismes qui durent longtemps, récidivent facilement ou envahissent d'emblée tous les tissus cardiaques, elle détermine immédiatement des troubles fonctionnels sévères, puis des signes physiques faciles à constater, enfin elle aboutit, plus rapidement que les cardiopathies valvulaires, à un état subasystolique spécial, surtout chez l'enfant.

3° La symphyse tuberculeuse appartient au groupe des tuberculoses atténuées, tuberculose des séreuses ou tuberculose ganglionnaire ; elle évolue souvent associée à une tuberculose pleurale. Cliniquement, elle se caractérise à l'inverse de la forme précédente, par l'absence des signes physiques, par une asystolie aiguë évoluant en 3 à 5 mois, par une dilatation considérable du cœur, et par un état général spécial (fièvre, amaigrissement, pâleur, épistaxis).

## OBSERVATIONS

---

### OBSERVATION I (personnelle).

R..., Louis, âgé de 40 ans, typographe, entre le 28 avril 1894, à l'hôpital Laënnec, salle Becquerel, n. 3, service de M. le Dr Merklen.

*Antécédents héréditaires.* — Mère morte à 63 ans, de maladie indéterminée; père encore vivant, âgé de 81 ans, non rhumatisant.

Un frère mort à 2 ans, une sœur morte âgée de quelques mois, tous deux d'affection indéterminée.

La grand'mère du malade avait un rhumatisme chronique déformant des extrémités; il ne connaît pas d'autre cas dans sa famille.

*Antécédents personnels.* — Petite vérole à 17 ans. Rougeole dans l'enfance. Pas de syphilis. A 26 ans, fluxion de poitrine à gauche, ayant duré cinq semaines: rétablissement complet. Nombreux excès alcooliques depuis de longues années: par jour deux litres de vin, petits verres, apéritifs et absinthe; comme

signes d'étylisme chronique : cauchemars nocturnes, pituite le matin, tremblement des mains.

A 28 ans, première attaque de rhumatisme articulaire aigu généralisé ; le malade reste un mois au lit à l'hôpital Tenon et on place dès cette attaque un vésicatoire sur la région précordiale.

A 33 ans, deuxième attaque ; le malade se lève trop tôt, au bout de 15 jours, il a une rechute, reste trois mois au lit et le Dr Siredey qui le soignait à l'hôpital Lariboisière constate une péricardite.

A 35 ans, troisième attaque qui ne se généralise pas, est constituée par des douleurs vagues, dans quelques articulations, sans gonflement ; il reste à l'hôpital trois semaines.

A 38 ans, quatrième attaque du même type que la précédente.

A 39 ans : congestion pulmonaire droite, survenue assez brusquement pendant l'hiver de 1893, le malade cracha beaucoup, sans avoir de crachats franchement rouges, était assez oppressé ; peu de fièvre ; durée deux ou trois semaines ; cette congestion pulmonaire aurait été accompagnée d'une pleurésie sèche (séjour à l'hôpital Tenon). Puis immédiatement après deux attaques de rhumatisme à quelques semaines d'intervalle, chaque attaque ayant duré une quinzaine de jours, attaque absolument généralisée.

C'est depuis ces dernières attaques que le malade est devenu absolument incapable de reprendre son travail. Déjà depuis deux ou trois ans, il avait facilement un peu d'enflure aux chevilles le soir, de l'essoufflement dans les mouvements pénibles. En quittant l'hôpital Tenon, il entre à Saint-Antoine, service de M. le Dr Merklen (diagnostic : insuffisance mitrale, insuffisance aortique intermittente, symphyse du péricarde), juillet 1894.

En octobre 1894, il entre à l'hôpital Laënnec, salle des malades chroniques.

*Etat actuel.* Le malade est dans un état d'essoufflement con-

tinuel; l'oppression peu marquée au repos; s'exagère immédiatement et devient paroxystique quand on fait marcher le malade un peu vite; la montée des escaliers lui est très pénible: à peine, peut-il descendre de temps à autre dans les cours ou au jardin. Cependant pas d'œdème important à signaler du côté des membres inférieurs, peau sèche; figure a son teint à peu près normal, sauf une légère coloration subictérique de la conjonctive et des pommettes.

*A l'inspection.* — La pointe bat à la partie supérieure du septième espace intercostal, à un centimètre et demi en dehors de la ligne mamelonnaire; parfaitement localisable à la vue et au toucher; un peu au-dessus d'elle, dans le cinquième espace, on note une *dépression assez profonde, nettement systolique* sur une étendue de 1 centimètre carré.

*La matité est considérable.* Diamètre vertical maximum 15 centimètres, diamètre transversal maximum 13 centimètres; cette matité déborde de deux travers de doigt le bord droit du sternum; sa ligne gauche en haut suit la ligne mamelonnaire; mais, au-dessous du mamelon, elle dévie vers l'aisselle pour atteindre à un centimètre et demi en dehors, la pointe; il y a là un prolongement en forme de poire immédiatement au-dessus duquel se délimite la languette pulmonaire de Luschka. Cette matité (petite matité, matité absolue) reste invariable dans les différents changements de position imprimés au malade (lignes gauche, droite et de la pointe).

On ne constate que quelques ondulations superficielles dans la région méso-cardiaque, au-dessus du mamelon gauche; pas de véritable mouvement de roulis. Dans son ensemble, surtout au niveau des  $\frac{2}{3}$  supérieurs, la région précordiale reste plutôt immobile.

♦

Au creux épigastrique, on note également une dépression systolique, qui s'étend jusqu'au-dessous de la pointe, plus ou moins fortement suivant les examens on comprenait, ainsi toute la région sterno-costale inférieure : en plus de la dépression sus-apexienne signalée plus haut. Pas de frémissement, nulle part, à la main.

Pas de collapsus veineux diastolique des jugulaires. Quelques battements carotidiens.

*A l'auscultation.* — A la pointe, souffle systolique, piaulant, qui se propage dans l'aisselle, et s'entend même dans le dos ; immédiatement après le deuxième claquement, souffle diastolique, un peu roulant par instants, pas de dédoublement du deuxième bruit en aucun point à la base, double souffle systolique et diastolique, mais le souffle diastolique est plus fort, se propage le long du sternum, même vers la région méso-cardiaque, peut-être jusque à la pointe ; tandis que le souffle systolique est assez bref, se perd vite, ne se propage pas dans les vaisseaux du cou, ne s'accompagne pas de frémissement systolique à la main.

Double souffle intermittent crural de Durozier.

Le pouls est petit ; 72 à la minute. Quelques intermittences ; souvent les pulsations sont inégales comme vitesse et comme amplitude.

*Foie.* — Gros surtout à l'épigastre, douloureux à la pression, il mesure 15 centimètres sur la ligne mamelonnaire.

*Les urines.* — 1000 grammes, assez rouges ; elles déposent des urates, et contiennent une légère quantité d'albumine.

*Etat actuel (avril 1895).* — Depuis son entrée dans le service en octobre, le malade a été pris à quatre ou cinq reprises d'insuffisance rénale avec urémie surtout gastro-intestinale (nausées,

vomissements alimentaires et bilieux, légère diarrhée : inappétence), et quelques phénomènes nerveux (tendances syncopales, vertiges, céphalées intenses); urines rares, troubles, fortement albumineuses.

*Au cœur*, tachycardie : arythmie.

Pas de gros œdème des membres inférieurs.

Le régime lacté, la digitale (pilules de poudres de feuilles, 0,50 centigrammes en tout), le repos absolu au lit, l'ont chaque fois amélioré assez vite.

Mais le malade reste un infirme ; incapable du moindre travail un peu pénible ; il est essoufflé pour une simple montée d'escaliers ; les examens un peu prolongés le fatiguent.

*Aux poumons*, on ne constate que quelques bouffées de râles sous-crepitants fins, assez secs, surtout inspiratoires à la base gauche et à droite, une légère obscurité du murmure vésiculaire avec un peu de submatité à l'extrême base.

L'expectoration est muqueuse, peu abondante.

#### OBSERVATION II (personnelle).

Ren..., Aline, âgée de 40 ans, couturière, entrée à la salle Claude Bernard, n° 6, hôpital Laënnec, service de M. le Dr Merklen, le 24 décembre 1894.

*Antécédents héréditaires.* — Père âgé de 60 ans, bien portant ; mère morte à 61 ans, probablement à la suite d'un ictus apoplectique. Deux frères bien portants.

La malade ne connaît aucun cas de rhumatisme dans sa famille. Pas d'affection nerveuse.

*Antécédents personnels.* — Pas de maladie sérieuse dans l'enfance.

Réglée à l'âge de 13 ans, elle l'a toujours été régulièrement, sauf depuis 18 mois, les règles n'ont pas apparu une seule fois. A eu deux enfants bien portants ; pas de fausse couche. Jamais d'éruptions cutanées, ayant un caractère spécifique.

Cette femme n'a présenté, comme affection importante à noter, qu'une série d'attaques rhumatismales bien caractérisées, et absolument généralisées, lentes à se résoudre. A 22 ans, première attaque, avec fièvre, gonflement articulaire, impotence absolue ; l'attaque dure six mois, en occupant à peu près toutes les jointures : la malade ne peut renseigner sur ce traitement (elle prenait de la poudre blanche dans un peu d'eau) ; après cette attaque, la santé parut revenir complètement.

A 26 ans, 1 mois 1/2 après une couche sans complication appréciable ; au bout de quelques semaines, deuxième attaque consécutive à un refroidissement : la malade reste au lit trois mois, sans pouvoir se lever.

A 38 ans, troisième attaque qui dure également trois mois.

Ces attaques ne laissèrent après elles aucune oppression ; pas de modifications sensibles de l'état général.

En fin décembre 1893. — A l'âge de 39 ans, pour la première fois, cette femme s'aperçoit qu'elle est facilement essoufflée en montant les escaliers ; elle tousse beaucoup et crache ; elle ressent des douleurs vagues dans les poignets, les doigts, les genoux, avec léger gonflement. L'enflure apparaît aux membres inférieurs. La malade entre à l'hôpital Saint-Antoine, en janvier 1894, service de M. le Dr Merklen. Diagnostic posé à l'entrée : pleurésie sèche gauche, péricardite aiguë avec frottement, insuffisance et rétrécissement mitral par endocardite chronique ancienne. Au bout de quelques jours, zona intercostal à gauche.

Les phénomènes thoraciques, l'œdème des membres inférieurs, s'amendent assez rapidement.

Mais la malade conserve une oppression facile, un cœur très hypertrophié qui se dilate aisément, des urines rares avec albuminurie légère, intermittente.

Du côté du péricarde, le frottement disparaît, et on assiste au développement progressif d'une symphyse péricardique.

24 décembre 1894. — La malade rentre dans le service, se plaignant d'une oppression presque continue qui s'exagère au moindre effort un peu pénible ; elle est incapable de faire un travail soutenu. Sensation de gêne continuelle dans la région précordiale, avec palpitations.

*A l'examen* : La malade garde un teint suffisamment coloré ; pas de cyanose des muqueuses, ni de bouffissure de la face ; pas d'état violacé des pommettes. Les veines du cou sont un peu gonflées, mais sans présenter de stase bien marquée ; *a fortiori*, pas de pouls veineux ; les battements carotidiens sont plus forts que normalement. Pas d'œdème des membres inférieurs, sauf un léger œdème à la face interne des cuisses. Au repos, l'oppression est nulle, la malade est tranquille ; mais, quand elle marche, même si on la fait asseoir brusquement sur son lit, elle présente immédiatement de l'accélération des battements cardiaques et des mouvements respiratoires.

La région précordiale ne présente aucun mouvement d'ondulation ; mais à la pointe, *dépression systolique* très nette, qui se retrouve au creux épigastrique. Rien à la palpation.

*Matité absolue* est très augmentée : 14 centimètres pour le diamètre vertical, 13 centimètres pour le diamètre transversal. Maximum, *elle reste invariable* dans les divers changements de position (décubitus latéral droit ou gauche, décubitus dorsal) — (matité absolue).

*A l'auscultation.* — A la pointe, souffle systolique rude, râpeux, qui se propage vers l'aisselle, et s'entend dans le dos ; dédoublement constant du deuxième bruit ; léger roulement diastolique, qui se termine dans la présystole en un souffle se confondant avec le souffle systolique.

A la base, le premier bruit est un peu soufflant, mais sans frémissement, ni propagation nette dans les vaisseaux du cou ; ce paraît être la propagation du souffle de la pointe.

Pouls petit, inégal, irrégulier, avec quelques intermittences fausses.

*Le foie* mesure 14 centimètres sur la ligne mamelonnaire, légèrement douloureuse à la pression épigastrique et au-dessous des fausses côtes.

*Urines* rares, un peu albumineuses.

*Traitement.* — 10 pilules de feuilles de digitale (0,05 centigr. chaque) en deux jours ; régime lacté intégral. Amélioration légère, le pouls devient moins rapide, urines 1 litre à 1 litre 1/2, mais la malade conserve un essoufflement facile, des palpitations, de la gêne précordiale.

En janvier et février 1895. — Etat stationnaire. On donne des pilules de poudre de feuilles de digitale tous les quinze jours ; afin de relever la diurèse et de diminuer la tachycardie, l'effet se produit régulièrement deux ou trois jours après l'administration du médicament.

L'œdème n'apparaît pas aux membres inférieurs. Pas de cyanose appréciable aux extrémités ni aux muqueuses, mais la malade reste toujours oppressée avec un cœur gros et dilaté.

Le 5 mars. — La matité cardiaque reste considérable : diamètre transversal, 14 centimètres ; diamètre vertical, 13 centimètres, elle est invariable dans les changements de position.

Dépression systolique à la pointe et au creux épigastrique ; pas de mouvement d'ondulation.

Au cou, collapsus veineux diastolique, très net, au niveau de la veine jugulaire interne, surtout à droite : on note un affaissement brusque, très spécial, comme si le vaisseau se vidait d'un trait ; cet affaissement vient après le battement carotidien, et il est plus marqué à certains moments.

Les signes d'auscultation restent les mêmes.

19 mars. — La malade se plaint d'inappétence, insomnies, mal de tête, d'angoisse précordiale, de nausées, avec vertiges ; cet état dure depuis une dizaine de jours.

Les urines sont rares : 5 à 600 grammes très albumineuses.

Les signes d'auscultation cardiaque restent les mêmes.

Rien aux poumons.

21 mars. — Les pilules de digitale ont augmenté la diurèse et diminué les troubles précédents.

22 mars. — On note pour la première fois, à la base, deuxième espace droit, un souffle diastolique, humé, aspiratif, qui se propage le long du sternum, les battements carotidiens restent très marqués. Pas de double souffle crural de Durozier. Insuffisance aortique par endocardite chronique.

L'albumine reste abondante.

23 mars. — Crise de polyurie : 2500 grammes ; l'albumine a disparu complètement. La malade se sent mieux. Pouls 56.

Le souffle d'insuffisance aortique persiste.

28 mai. — Urines : 1500 grammes. Pouls : 80.

Les maux de tête sont plus forts ; insomnies, nausées ; angoisses.

9 avril. — Nouvelle dose de feuilles de digitale.

11 avril. — Urines 6 à 700 grammes ; fortement albumineuses. Pouls à 90 ; très inégal, petit. La digitale n'a rien donné.

16 avril. — La diurèse reste médiocre. Pouls 68 ; mais la malade ne se sent pas mieux. Régime lacté intégral.

A la pointe : souffle systolique avec roulement diastolique et dédoublement du deuxième bruit.

A la base : souffle diastolique, qui diminue dans la position assise, et quand on fait lever le bras à la malade ; néanmoins, ce souffle reste nettement maximum au niveau du deuxième espace droit, et se propage le long du sternum, même jusque dans la région méso-cardiaque.

#### OBSERVATION III (personnelle).

W..., Fanny..., âgée de 16 ans, sans profession, entrée le 11 décembre 1894, à l'hôpital Laënnec, salle Claude Bernard, n° 5, service de M. le Dr Merklen.

*Antécédents héréditaires.* — La malade ne connaît dans sa famille qu'un cas de rhumatisme : une de ses sœurs a eu, en effet, une attaque de rhumatisme articulaire aigu.

*Antécédents personnels.* — De 9 à 11 ans, chorée de moyenne gravité, précédée de douleurs dans les membres inférieurs.

A 12 ans, attaque de rhumatisme articulaire aigu, généralisé. Dès cette époque, la malade présente de la dyspnée d'effort, des palpitations ; même dans l'hiver de 1890, elle constate de l'enflure assez marquée à ses jambes, le soir, après des fatigues un peu plus considérables que d'ordinaire.

Depuis l'âge de 12 ans, et sa première attaque, chaque hiver, la malade a ressenti des douleurs dans les articulations, mais les attaques sont toujours restées frustes, ne se généralisant pas, et s'accompagnant d'un gonflement très modéré des articulations ; la malade ne gardait guère le lit que quelques jours.

Réglée à 13 ans, elle ne l'était plus trois mois après ; les règles ont réapparu en novembre dernier.

En octobre 1893, la malade voit son ventre enfler assez rapidement ; en novembre 1893, on fait une ponction de 4 litres d'un liquide jaune citrin ; puis, la malade entre à l'hôpital Laënnec (mars 1894), et l'on fait successivement cinq autres ponctions, de mars à novembre 1894, de 5 à 12 litres. A cette époque, on ne trouve pas d'urobiline dans l'urine ; et l'épreuve de la glycosurie alimentaire reste négative (service de M. le Dr Chauffard).

La malade rentre en décembre 1894.

*Etat actuel.* — On constate la présence d'une ascite assez considérable, dont la ligne supérieure atteint l'ombilic (saillie de la dépression ombilicale, circulation veineuse collatérale développée au niveau des veines sous-cutanées abdominales. Deux courants veineux, dont l'un va à la mammaire interne et à la jugulaire, et à la veine iliaque).

*Au cœur.* — On note une *dépression sterno-costale gauche inférieure et une dépression épigastrique nettement systolique*. Toute la région précordiale est soulevée par des ondulations successives dont le sens général va de la base à la pointe (*mouvement de roulis très net*).

A la palpation, frémissement présystolique, maximum à la pointe, mais qu'on perçoit dans toute la région précordiale.

La pointe bat dans le sixième espace en dehors du mamelon.

*Malité cardiaque absolue très étendue.* — Diamètre transversal, maximum : 13 centimètres  $1/2$ , dépassant de 1 centimètre  $1/2$  le bord droit du sternum ; diamètre vertical maximum 12

centimètres. La matité *reste invariable* dans les différents changements de position.

A l'auscultation, on entend un long souffle présystolique et systolique, en jet de vapeur, très fort ; maximum à la pointe se propageant dans l'aisselle, et qui s'entend même dans le dos et au niveau de la base.

Pouls 116, assez inégal ; quelques intermittences.

*Foie.* — Est volumineux ; son diamètre vertical même sur la ligne mamelonnaire 20 centimètres dont 10 au-dessous du rebord costal, son bord inférieur est dur, mince, et l'on sent une large échancrure entre les deux lobes. Il n'est pas très sensible à une pression même profonde ; et il présente, notamment au creux épigastrique, quelques battements (pouls veineux hépatique).

*Rate.* — Est appréciable par la percussion seulement (3 à 4 c.) et ne dépasse pas le rebord des fausses côtes.

Rien au poumon. Urines : 1 litre, elles sont foncées ; ni albumine, ni sucre, ni urobiline.

*Traitement.* — Régime lacté ; pilules de poudre de feuilles de digitale 0,25 centigrammes pendant deux jours. Ponction de l'ascite (7 litres 1/2), on injecte le liquide à un cobaye, dans la cavité péritonéale.

20 décembre. — Poudre de feuilles de digitale en pilules, 0,10 centigrammes, le pouls est à 109, plus régulier. Les urines varient de 1 litre à 1 litre 1/2.

27 décembre. — Digitale 0,15 centigrammes.

1<sup>er</sup> février 1895. — Digitale 0,20 centigrammes.

La malade sort le 8 février, améliorée par le régime lacté, la digitale et le repos, sans avoir subi de nouvelle ponction.

16 avril 1895. — La malade revient se soumettre à l'examen ;

elle présente un teint coloré, n'a pas de cyanose périphérique ; n'est pas oppressée au repos ; elle peut marcher assez bien, mais elle monte facilement les escaliers. Elle n'a pas eu d'enflure aux membres inférieurs ; elle urine suffisamment.

Au cœur, les signes persistent, grosse hypertrophie, matité invariable, ondulations, dépression systolique sterno-costale inférieure et épigastrique.

L'ascite est très modérée ; la ligne supérieure s'arrête à trois travers de doigt de l'ombilic ; le ventre n'est pas tendu.

Le foie a certainement diminué, 16 centimètres sur la ligne mamelonnaire. La circulation veineuse collatérale de la paroi abdominale reste toujours très développée ; surtout au niveau des veines thoraciques antérieures (branches de la mammaire) qui vont se jeter très nettement dans la veine jugulaire interne, surtout à gauche. La malade, très satisfaite de son état (elle n'a pas eu de nouvelle ponction depuis décembre 1894), continue à boire du lait, à manger peu ; elle reste très facilement essoufflée, mais peut rester et marcher.

#### OBSERVATION IV (personnelle).

F..., Joséphine, âgée de 22 ans, couturière, entrée le 15 octobre 1894 à l'hôpital Laënnec, salle Claude Bernard, service de M. le Dr Merklen.

*Antécédents héréditaires.* — Mère morte à 36 ans d'une fluxion de poitrine, père bien portant.

Deux frères et une sœur bien portants. Elle ne connaît pas de cas de rhumatisme dans sa famille.

*Antécédents personnels.* — A eu quelques lésions scrofuleuses

(cou) dans son enfance. Déjà à 8 ans, rhumatisme léger au pied gauche. A 12 ans, forte attaque de rhumatisme, absolument généralisée, qui l'oblige à garder le lit durant trois mois ; en même temps, douleurs précordiales pour lesquelles le médecin lui fait prendre de la digitale. Depuis, elle a toujours eu des battements de cœur.

A 15 ans, nouvelle attaque qui envahit surtout les articulations du membre inférieur ; cette attaque fut soignée, comme la précédente, avec le salicylate de soude, et dura deux mois environ.

A 18 ans, troisième attaque qui dure deux mois environ.

Pendant l'hiver 1893, elle est encore prise de douleurs légères à la main gauche et aux chevilles, mais douleurs qui cèdent assez rapidement au salicylate de soude.

Au printemps 1894, fatigue générale, essoufflement qui gêne la marche, accès de toux assez violents suivis de vomissements alimentaires, pas d'hémoptysies, mais épistaxis fréquentes. En septembre, œdème péri-malléolaire qui, rapidement, gagne les jambes, les cuisses et le ventre. La malade entre à l'Hôtel-Dieu (service de M. Bucquoy) et au bout de 28 jours de traitement (digitale, diète lactée) l'anasarque ayant disparu, elle quitte l'hôpital.

Mais au bout de quelques jours passés chez elle la malade est prise à nouveau d'étouffements, de douleurs précordiales violentes, avec vomissements alimentaires presque continuels.

Elle entre à l'hôpital Laënnec (service de M. le Dr Chauffard) ; et l'on constate : asystolie complète avec anasarque ; à la pointe, souffle systolique en jet de vapeur, souffle systolique moins fort mais paraissant indépendant du précédent au niveau de l'appendice xiphoïde ; de plus, léger piaullement présystolique et, à l'examen de la région précordiale, dépression systolique très nette.

*Foie.* — Enorme, qui descend jusqu'à l'épine iliaque antéro-

supérieure occupe presque tout l'abdomen ; très douloureux à une pression même modérée ; il présente quelques battements.

*Congestion pulmonaire aux deux bases.*

*Traitement.* — Régime lacté absolu, digitaline, solution au 1/1000, 50 et 20 gouttes à deux reprises ; caséine 1 gramme et extrait de muguet les jours suivants. L'anasarque disparaît vite ainsi que la congestion hépatique.

*Etat actuel* (6 décembre). — La malade n'a plus d'œdème. Elle n'a pas eu de nouvelle crise d'asystolie, depuis son entrée en octobre.

Mais elle conserve une oppression facile, dès le moindre effort un peu pénible, la marche la fatigue vite, cependant le visage présente un teint normal ; pas de cyanose périphérique.

*Le cœur* présente, au siège même de la pointe, dans le premier espace immédiatement au siège de la pointe, une rétraction systolique très nette, peu étendue en surface. Grosse matité absolue ; diamètre transversal maximum, au niveau du deuxième espace mesure 12 centimètres, et dépasse de un travers de doigt le bord droit du sternum.

A l'auscultation : souffle systolique à la pointe, en jet de vapeur : on le retrouve à l'orifice tricuspide, mais moins fort. Léger frémissement présystolique. Rien à la base.

Les veines jugulaires sont distendues, avec quelques ondulations. Pas de collapsus diastolique.

Urines, 1 litre.

8 décembre. — Pouls 104, reste irrégulier, mais plus fort, quoique ne donnant pas toutes les pulsations cardiaques.

Urines, 1 litre 1/2 ; albumine.

10 décembre. — Pouls : 120. Urines : 2 litres.

11 décembre. — Pouls : 100. Le pouls plus régulier, donne à peu près toutes les pulsations cardiaques.

Urines 1 litre 1/2 ; pas d'albumine.

La malade sort très améliorée, le 20 décembre.

#### OBSERVATION V (personnelle).

L..., Marie, âgée de 22 ans, entrée le 4 avril 1825, à l'hôpital Laënnec, salle Cl. Bernard, n° 7. Service de M. le Dr Merklen.

*Antécédents héréditaires.* — Père âgé de 60 ans, bien portant. Mère morte à 39 ans, de bacillose pulmonaire (a toussé 3-4 ans, avait maigri beaucoup, avait de la fièvre).

Deux frères morts jeunes de maladie indéterminée.

Pas de rhumatisant dans la famille, sauf une sœur âgée de 17 ans, qui a eu un rhumatisme généralisé à 16 ans, mais depuis paraît s'être très bien portée.

*Antécédents personnels.* — Pas de maladie sérieuse dans l'enfance. A 16 ans, première attaque de rhumatisme absolument généralisé, qui débuta par les chevilles pour envahir assez rapidement toutes les articulations des membres (gonflement douloureux, impotence, fièvre), elle resta deux mois à l'hôpital d'Issoudun, où elle fut soignée avec des frictions et l'enveloppement ouaté ; pas de médicament interne ; rentrée chez elle, les douleurs persistèrent 10 mois, elles cessaient quinze jours pour revenir aussi fortes ; comme traitement, frictions, vésicatoires aux genoux, bicarbonate de soude à l'intérieur.

A 17 ans, elle vint à Paris ; après quelques mois de séjour, en avril, deuxième attaque qui dure trois mois (salicylate de soude) ; à 19 ans, troisième attaque de deux mois ; en avril 1894, quatrième attaque qui dure deux mois.

Pas d'autre maladie, sauf un certain degré de chloro-anémie que cette jeune fille soigne depuis de longues années (traitement par le fer, le phosphate de chaux, la créosote). Jamais d'hémoptysies. Réglée à 15 ans, elle l'a été irrégulièrement lors de ses attaques de rhumatisme, mais dans l'intervalle, les règles venaient toujours à époque fixe ; pas d'enfants ; célibataire.

*La malade souffre du cœur*, depuis octobre 1894, quelque mois après sa dernière attaque de rhumatisme. Brusquement, un jour, en montant un peu précipitamment les escaliers, elle a ressenti de l'oppression, des palpitations (ce qu'elle n'avait jamais eu, à aucune époque, auparavant), et un médecin appelé diagnostiqua une maladie de cœur. Elle raconte cependant, que depuis de longues années, elle s'enrhumait facilement chaque hiver, mais il s'agissait plutôt « d'une toux d'irritation » la malade ne crachait pas, ne maigrissait pas, n'était pas obligée de cesser son travail, et d'ailleurs chaque rhume ne durait pas longtemps, mais était sujet à récidiver. Jamais d'hémoptysies.

*Depuis trois semaines*, la malade tousse beaucoup, d'une toux quinteuse, principalement nocturne, avec expectoration mousseuse très abondante ; elle a eu mal à la tête, douleurs dans les reins, un peu de courbature, légère diminution de l'appétit.

*A l'examen*, on est frappé par la grande abondance de l'expectoration, constituée par un mucus très aéré, spumeux, strié de jaune et adhérent par place ; de-ci, de-là crachats, gommeux et teintés. Pas de fièvre. La toux est incessante, quinteuse, fatigant

beaucoup la malade. Pas de fièvre. Etat général bon. Pas d'oppression.

*A l'examen du poumon*, on note au sommet gauche en avant et en arrière des râles sous-crépitaux fixes, inspiratoires et expiratoires, sans modification du murmure vésiculaire. Quelques râles sonores, ronflants et sibilants dans les autres parties du poumon.

*Au cœur*, à l'inspection, on est frappé par une série d'ondulations dans toute la région méso-cardiaque; ces ondulations paraissent commencer à la base et se succéder jusqu'à la pointe (*mouvement de roulis vrai*); le choc précordial est nettement exagéré bat sur une large surface, et s'accompagne d'une dépression systolique très nette, un peu en dedans du siège de la pointe; on constate une autre dépression dans le quatrième espace intercostal en dedans du mamelon, qui peut représenter la pulsation négative de Marey.

A la palpation: frémissement assez fort, nettement présystolique à la pointe et au niveau des troisième et quatrième espaces, la pointe bat en dehors de la ligne mamelonnaire à deux centimètres.

*Matité* considérable, aussi bien dans le sens transversal que dans le sens horizontal: diamètre vertical maximum: 14 centimètres, diamètre transversal maximum: 16 centimètres (matité absolue ou petite matité); les différentes lignes de matité varient sensiblement dans les changements de position, de 1 centimètre à 1 centimètre  $\frac{1}{2}$  (ligne de matité gauche, ligne de matité droite matité de la pointe). Quant à sa configuration générale, la ligne supérieure de cette matité commence au niveau du bord

supérieur de la troisième côte et de la région adjacente du sternum, sa ligne droite passe à 1 centimètre  $1/2$ , en dehors du bord correspondant du sternum; sa ligne gauche déborde de un demi-centimètre la ligne mamelonnaire ordinaire pour dévier au-dessous du mamelon et aller rejoindre à deux centimètres en dehors de cette ligne le siège maximum de la pointe; quant à la ligne inférieure, elle s'étend assez obliquement du quatrième espace droit au siège de la pointe.

*A l'auscultation* : à la pointe roulement diastolique, souffle systolique rude, en jet de vapeur, se propageant dans l'aisselle, deuxième claquement très intense, un peu tympanique, non dédoublé; à la base, souffle diastolique doux, humé, aspiratif, qui se propage vers le sternum et la région méso-cardiaque.

Battements carotidiens assez forts. Double souffle intermittent crural de Durozier.

Pouls régulier, 100. Tension au sphygmomanomètre 14.

*Foie.* — Est augmenté de volume, douloureux à la pression (15 centim. pour le diamètre vertical sur la ligne mamelonnaire).

*Urines* rares, albumineuses.

*Diagnostic.* — Endocardite rhumatismale chronique (insuffisance et rétrécissement mitral, insuffisance aortique), avec symphyse péricardique et foie cardiaque, chez une malade atteinte depuis trois semaines d'une congestion pulmonaire d'origine grippale.

*Traitement.* — Ventouses sèches; potion cordiale; régime lacté, pilules de poudre de feuilles de digitale (0,50 centigr. en 2 jours).

12 avril. — Les râles pulmonaires ont disparu. La malade continue à cracher beaucoup ; l'examen bactériologique dénote la présence de quelques diplocoques, mais pas de bacilles de Koch.

Les urines restent rares, albumineuses.

---

Vu par le Président de la thèse

POTAIN

Vu par le Doyen,

BROUARDEL

Vu et permis d'imprimer,

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,

GRÉARD



